



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N°213

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/07/2019

PAR

Mlle. Meriem Ait El Mahra

Née le 3 juillet 1992 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Atrésie – Sténose – Occlusion – Duodénum – Chirurgie.

JURY

Mr. M. OULAD SAIAD

Professeur de Chirurgie pédiatrique

PRÉSIDENT

Mr. E. E. KAMILI

Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique

RAPPORTEUR

Mme G. DRAISS

Professeur agrégée de Pédiatrie

Mme D. BASRAOUI

Professeur agrégée de Radiologie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

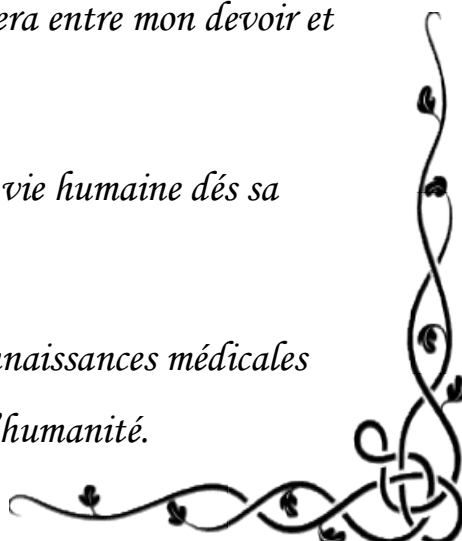
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





Liste des Professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. BadieAzzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr.Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE EIMouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI EIOuafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI Khalid	IDRISSI Traumato- orthopédie

ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMARRidouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation

CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique

AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne

ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI FatimaEzzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie– réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie– pathologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)

EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



Dédicaces



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries » Marcel Proust. Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que...

Je dédie cette thèse





الله

*Louange à Dieu tout puissant,
Qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.
Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin,
Je vous dois ce que je suis devenue,
Soumission, louanges et remerciements,
Pour votre clémence et miséricorde.*

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE Aïcha Mouhdi

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

*Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le
Dévouement et le respect que je porte pour toi.*

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu
mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma
naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une
mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et
leurs études.*

*Aucun mot ne saurait exprimer tout le respect,
toute l'affection et tout l'amour que je vous porte.*

*Ma mère, ma meilleure amie et ma confidente, celle qui m'a donné la vie, tu es
la lanterne qui illumine mon chemin, ma boussole quand je perds le nord, tu es
l'incarnation de la bonté,*

*tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi,
petit*

*à petit, et aujourd'hui je ne serai pas là sans toi ma chère maman. Oui ! C'est
grâce à toi que je deviens médecin.*

*Sans tes encouragements et tes prières ce travail n'aurait jamais vu le jour, ce
modeste travail qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos
grands efforts et vos immenses sacrifices.*

*Je prie le Dieu tout puissant pour qu'il te protège du mal, te procure une
longue vie*

*en bonne santé, pleine de bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de
ce que je te dois.*

Je t'aime maman

A MON TRÈS CHÈRE PÈRE Lahcen Aït El Mahra

*Papa, je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement
Papa, tu es celui qui m'a élevé dans l'honneur, la droiture et la dignité, ton
affection, tes encouragements et tes conseils ont fait de moi ce que je suis
aujourd'hui, j'espère que tu es fier de moi.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mes respects, ma reconnaissance et mon
profond amour.*

Je t'aime Papa.

*Je prie Dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer santé,
Bonheur et longue vie...*



A MON TRÈS CHER FRÈRE Younes

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et mon attachement. Puisse nos liens fraternels se pérenniser et consolider davantage. Malgré la distance, tu es toujours dans mon cœur.

Puisses-tu garder ta joie de vivre. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et grande reconnaissance. Qu'Allah apporte bonheur et santé à toi et ta femme, et que tous vos rêves voient le jour. Je suis très fière de vous. Je vous aime beaucoup

A MON TRÈS CHER FRÈRE Najib

Que ce travail soit pour vous la preuve de mon attachement au symbole de la compassion que vous représentez pour nous tous.

Vous étiez toujours attentifs à mes moindres besoins et même à certains de mes caprices. Vous m'êtes très chers et j'ai beaucoup d'affection pour vous.

*Puisse ce travail être le témoignage de ma tendresse et de mon indéniab
le amour.*

Que dieu vous protège et vous procure santé, bonheur et succès dans toute votre vie

A ma tante Izza et sa famille

Tu es et tu resteras pour moi ma deuxième maman, tu as toujours été là pour moi. Merci pour ton soutien, tes conseils et ton amour.

A une famille au sein de laquelle je me suis toujours senti chez moi et qui m'ont toujours considéré comme un des leurs. Les expressions me trahissent, et ne peuvent exprimer mon attachement, mon amour et ma gratitude pour vous. Qu'il me soit permis de vous exprimer à travers ce travail, mon respect et ma vive reconnaissance.

A mon oncle Brahim et sa famille

L'affection que j'ai pour vous est sans aucune mesure, que Dieu vous accorde santé et longue vie

Trouvez ici l'assurance de mon profond respect et de mon fidèle attachement.

Que ce travail soit pour vous et votre famille un modeste témoignage de ma profonde affection.



A ma tante Zahra et sa famille

*Sachez que des mots simples ne sauraient à eux
Seuls prouver le grand amour et l'immense
Affection que je porte pour vous*

*A mes oncles Ali, Mohammed et Brahim et ma tante Ijja et toute
la famille Mouhdi*

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien,
encouragement s et affection.
J'espère que vous retrouverez dans la dédicace de ce travail le témoignage de
mes sentiments les plus sincères et mes vœux de santé et de bonheur*

A ma tante Sfia et sa famille

*Je ne trouverai jamais l'expression forte pour vous exprimer mon affection.
Trouvez ici l'assurance de mon profond respect et de mon fidèle attachement, que
Dieu vous accorde santé et longue vie*

A mes cousines et cousins Ait El Mahra et Mouhdi

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon indéfectible attachement familial
en reconnaissance de votre soutien et vos encouragements*

*Raja, mon petit rayon de soleil, c'est avec amour que je te dédie cette thèse,
puisses tu grandir et réaliser tous tes rêves. Saches que je serais toujours là pour
toi et je t'aimerai toujours d'un amour inconditionnel.*

*Rékia, J'ai toujours senti que vous étiez ma grande soeur que j'apprécie et je
respecte.*

Je vous remercie tous pour ce que vous m'avez apporté.

Avec tout mon respect et toute mon affection.

*Je vous souhaite longue vie pleine de réussite, de
santé et de bonheur*

A mon très cher ami Aïssam

*Mon fidèle compagnon dans les moments
les plus délicats de cette vie, sans toi et tes encouragements, ce travail
n'aura peut-être jamais vu le jour, je te souhaite tout le bonheur du monde
et plein de succès familial et professionnel.*



A mes très chères amies Fatima et Nadya

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

J'ai toujours senti que vous étiez ma deuxième famille que j'apprécie et je respecte.

*Je vous remercie tous pour ce que vous m'avez apporté.
Avec tout mon respect et toute mon affection.*

A mon amie Dr Lamya et sa sœur Dr Najwa

*Bien que ces simples mots soient insuffisants pour vous remercier, en gage de gratitude, sans vous et vos encouragements et votre précieux aide ce travail n'aura peut-être jamais vu le jour, je tiens à rendre mille grâce à vous deux personnes qui m'ont tant conseillé et guidé vers le droit chemin.
Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de Sainte Miséricorde.*

A Dr Addaoui

*Vous m'avez aidé dans les moments les plus difficiles p da ma vie, votre soins, écoute, générosité conseils et tous le temps que vous m'avez accordez sans.
je serai toujours reconnaissante et je prie dieu Allah le tout puissant de vous accorder bonheur et de santé*

J'espère que vous retrouverez dans la dédicace de ce travail le témoignage demes sentiments les plus sincères

A ma chère amie Soukaina

Ma chère amie , en souvenir de notre sincère et profonde amitié qui date de plus de 15 ans et des moments agréables que nous avons passées ensemble.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A mes amis de parcours et collègues

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

*A Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.
A Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*



Remerciements





A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR OULAD SAHAD MOHAMMED

*Professeur de Chirurgie pédiatrique
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E.E. KAMILI

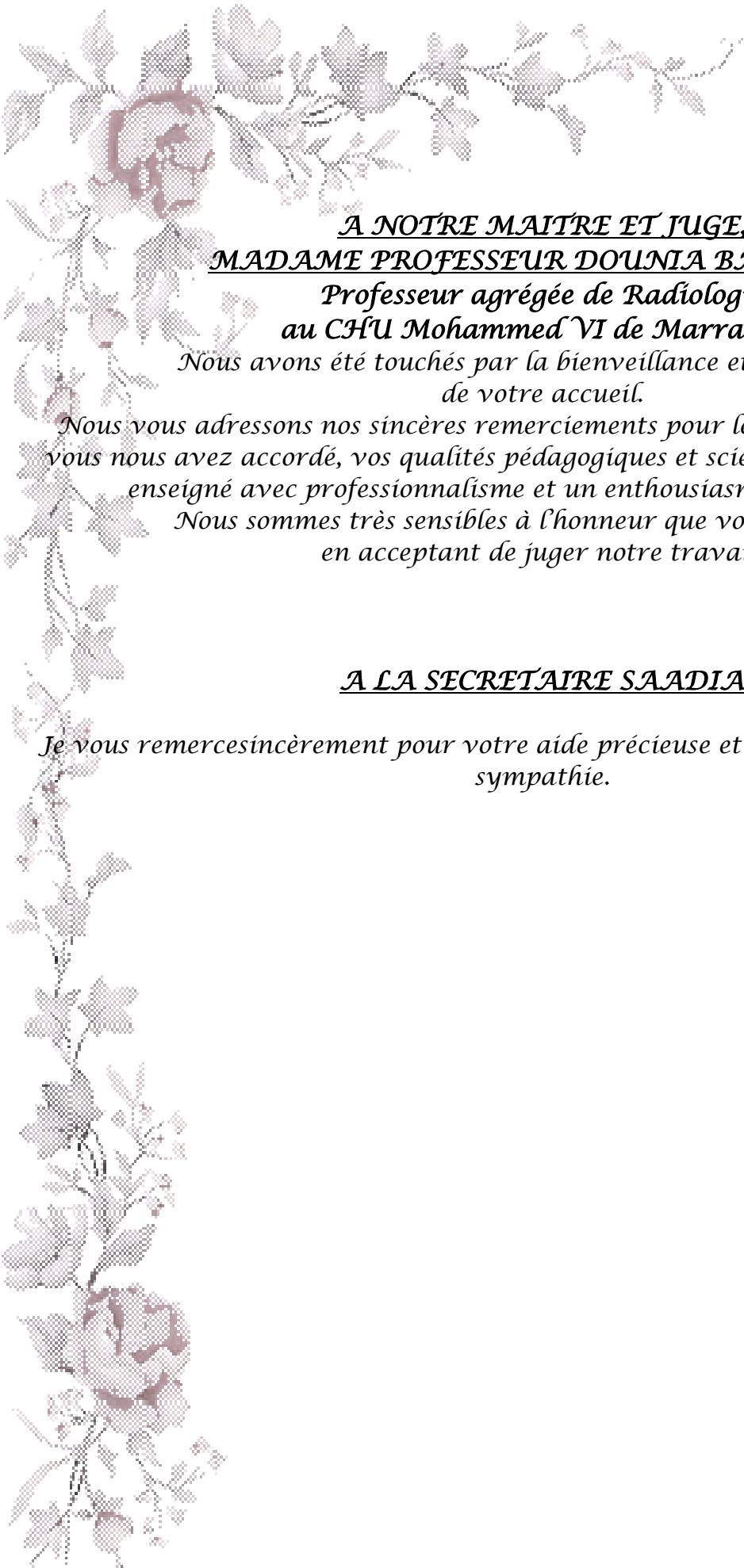
*Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

Ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans votre aide et votre encadrement exceptionnel. Votre patience, rigueur et disponibilité durant la préparation de ce mémoire furent très chères à mon cœur. J'espère être digne de la confiance que vous m'avez accordée et vous prie, cher Maître, de trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,
MADAME PROFESSEUR GHIZLANE DRAISS

*Professeur agrégée de Pédiatrie
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse. Nous vous sommes infiniment reconnaissants. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner de notre profonde gratitude.



A NOTRE MAITRE ET JUGE,
MADAME PROFESSEUR DOUNIA BASRAOUI

*Professeur agrégée de Radiologie
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité
de votre accueil.*

*Nous vous adressons nos sincères remerciements pour le temps conséquent que
vous nous avez accordé, vos qualités pédagogiques et scientifiques, de nous avoir
enseigné avec professionnalisme et un enthousiasme communicatif.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger notre travail.*

A LA SECRETAIRE SAADIA

*Je vous remercesincèrement pour votre aide précieuse et votre encouragement et
sympathie.*



Liste d'abréviation



LISTE D'ABREVIATION:

ASD : atrésies et sténoses duodénales

AD : atrésies duodénales

SD : sténoses duodénales

CDO : obstruction duodénale congénitale

CHU : centre hospitalier universitaire

D : duodénum

E : estomac

D1 : premier duodénum

D2 : deuxième duodénum

D3 : troisième duodénum

D4 : quatrième duodénum

ATCD : antécédents

TRC : temps de recoloration cutanée

ONN : occlusion néonatale

DHA : déshydratation

VACTERL : malformations vertébrales, anales, cardiaques, trachéales, œsophagiennes, rénales et des membres.

CIA : communication inter-auriculaire

CIV : communication inter-ventriculaire

PCA : persistance du canal artériel

RTA : radiographie thoraco-abdominale

NHA : niveau hydro-aérique

TOGD : transit oeso-gastro-duodéнал

PDC : produit de contraste

SHP : sténose hypertrophique du pylore

FOGD : fibroscopie oeso-gastro-duodénale

NFS : numération formule sanguine

CRP : protéine C-réactive

TP : taux de prothrombine

TCK : temps de céphaline Kaolin

IRF : insuffisance rénale fonctionnelle

ECG : électrocardiogramme

ETT : échographie trans-thoracique

D-D : duédeno-duodénostomie

D-J : duodéno-jéjunostomie

G-J : gastro-jéjunostomie

P.A. : pancréas annulaire

A.J. : atrésie jéjunale

V.P.P.D. : veine porte pré-duodénale

T.B.V.B. : terminaison bifide de la voie biliaire

SMA : syndrome de l'artère mésentérique supérieure

AMS : artère mésentérique supérieure

VMS : veine mésentérique supérieure



Plan



INTRODUCITON	1
PATIENT ET METHODES	4
RESULTATS	6
I. EPIDEMIOLOGIE	7
1. Incidence annuelle globale et par étiologie	7
2. L'âge	8
3. Le sexe	9
4. L'origine géographique	9
5. La prématurité	10
6. Le faible poids à la naissance	10
II. Diagnostic	10
1. Diagnostic anténatal	10
2. Diagnostic postnatal	10
3. Les examens para-cliniques	14
III. Traitement :	22
1. Traitement médical	22
2. Traitement chirurgical	22
IV. Evolution	28
1. La durée de séjour post-opératoire	28
2. L'évolution favorable	28
3. Les complications	29
4. La mortalité	29
DISCUSSION	32
I. Généralités sur les atrésies et sténoses duodénales	33
A. Historique	33
B. Rappel anatomique	34
C. Rappel embryologique	42
D. Anatomopathologie	48
E. Physiopathologie	52
II. Epidémiologie des atrésies et sténoses duodénales	55
A. La fréquence	55
B. L'âge	56
C. Le sexe	57
D. La prématurité	58
E. Le faible poids à la naissance	58
F. Les malformations associées	59
III. Diagnostic des atrésies et sténoses duodénales	62
A. Diagnostic anténatal	62
B. Diagnostic postnatal	67
C. Diagnostic différentiel	82
IV. Traitement et évolution des atrésies et sténoses duodénales	90
A. Traitement médical	90

B. Traitement chirurgical	94
C. Le traitement laparoscopique	121
D. Le traitement endoscopique du diaphragme duodéal	126
E. Evolution et pronostic	129
CONCLUSION ET RECOMMANDATION	135
RESUME	137
ANNEXE	141
BIBLIOGRAPHIE	146



Introduction



Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Les atrésies et sténoses duodénales sont les causes les plus fréquentes d'occlusion néonatale haute [1]. Il s'agit d'une embryopathie portant sur l'intestin primitif aboutissant à une absence complète (atrésie) ou partielle (sténose) de la lumière duodénale, et dont la pathogénèse exacte reste toujours peu claire [2, 3].

Plusieurs hypothèses ont été élaborées, comprenant les troubles de recanalisation, les troubles de rotation et les anomalies en relation avec les structures anatomiques de voisinage. L'hypothèse la plus probable est un trouble de recanalisation du duodénum [4, 5].

L'obstruction siège souvent dans le deuxième ou troisième duodénum, dans la région périvatérienne [6].

L'incidence est estimée de 1 cas pour 5000 à 10 000 naissances vivantes, avec prédominance masculine [7]. Plus de 50% des personnes touchées ont des malformations congénitales associées [8] et 30% approximativement ont une trisomie 21 [9].

Le diagnostic peut être établi en prénatal lors de l'examen échographique du 2e ou 3e trimestre devant : l'hydramnios et l'image en double bulle caractéristique sur coupe transversale [10]. Ce diagnostic permet de rechercher les anomalies associées et d'organiser la prise en charge postnatale.

Le diagnostic postnatal est souvent évoqué devant un nouveau-né ou nourrisson avec vomissements bilieux sans distension abdominale et image en double bulle caractéristique sur la radiographie thoraco-abdominale face en position debout, cependant le tableau clinique peut être différé et atypique selon le degré d'obstruction et son siège par rapport à l'ampoule de Vater.

La prise en charge repose sur la réanimation pédiatrique et la correction chirurgicale précoce et adaptée.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

La survie s'est améliorée ces dernières décennies, elle est actuellement de 60 à 95%, grâce au progrès du traitement chirurgical, des soins intensifs néonataux et du soutien nutritionnel postopératoire. Le pronostic dépend essentiellement des malformations associées, de la prématurité et du faible poids à la naissance [11-14].

L'objectif de notre travail est de préciser le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des atrésies et sténoses duodénales au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU Mohammed VI de Marrakech, et d'émettre des recommandations pour optimiser la prise en charge.



Patients et Méthodes



I. Patients :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, étalée sur une période de 8 ans, allant du 01 Janvier 2010 au 31 Décembre 2017 aux services de chirurgie pédiatrique générale et de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech. Durant cette période nous avons colligé 20 cas : 9 cas d'atrésie duodénale et 11 cas de sténose duodénale.

2. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans l'étude, les patients opérés pour atrésies et sténoses duodénales et dont les dossiers étaient complets.

3. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de cette étude les patients non opérés et ceux dont les dossiers étaient incomplets.

II. Méthodes :

Le recueil des données a été fait à partir:

- Des dossiers d'hospitalisations.
- Des comptes rendu opératoires.

L'étude a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (annexe ci-dessous) qui renseigne sur les données épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives.

Chaque patient a bénéficié d'un examen clinique complet et d'un bilan comprenant une radiographie thoraco-abdominale et éventuellement un transit oeso-gastro-duodénal, une échographie abdominale et une fibroscopie oeso-gastro-duodénale.

L'étude statistique a été effectuée à l'aide du logiciel informatique Excel XP.



Résultats



I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Incidence annuelle globale et par étiologie :

1.1 Incidence annuelle globale :

Durant la période de notre étude nous avons recensé : 20 cas d'atrésies et sténoses duodénales. L'incidence la plus élevée a été rapportée en 2017 (25%).

Tableau I: répartition selon la fréquence.

Année	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
Nombre de cas :	2	3	2	1	3	3	1	5
Pourcentage :	10	15	10	5	15	15	5	25

1.2 Incidence annuelle par étiologie :

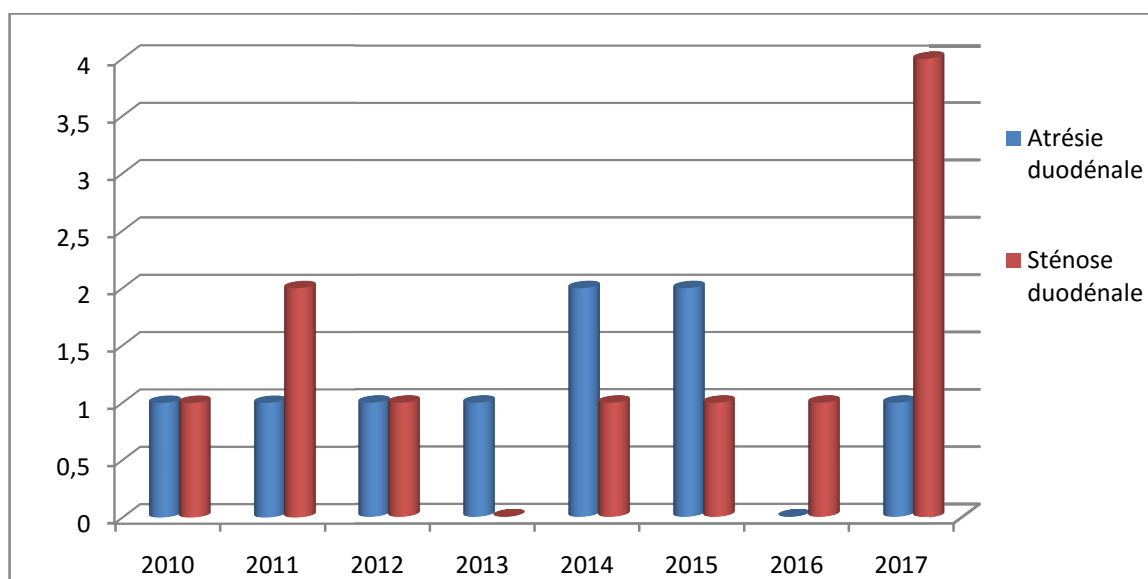


Figure 1: répartition de nombre de cas/an selon l'étiologie.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

2. L'âge :

L'âge à l'admission varie selon le type d'obstruction duodénale complète ou partielle :

- Il est précoce dans les atrésies duodénales, avec un âge moyen de 5,22 jours [2j ; 8j].

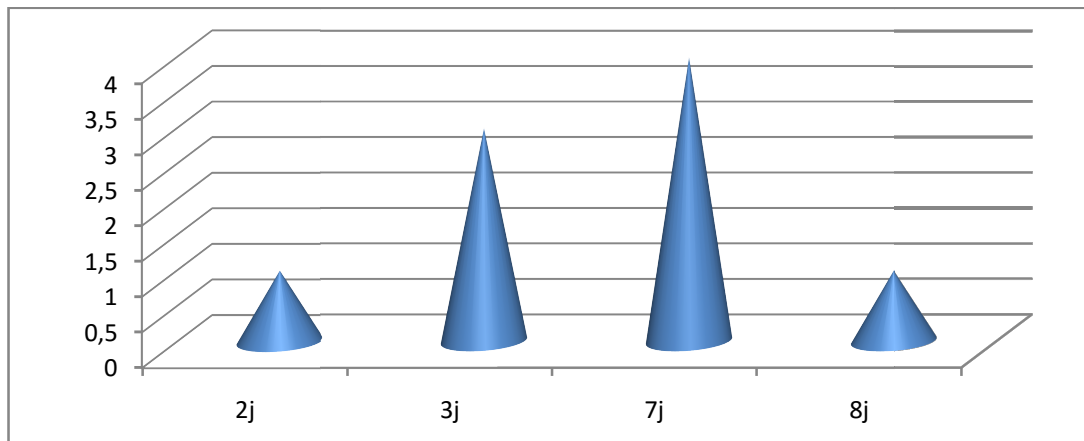


Figure 2: répartition des cas des atrésies duodénales selon l'âge.

- Il varie dans les sténoses duodénales entre 24 jours et 7ans, avec un âge moyen de 13 mois.

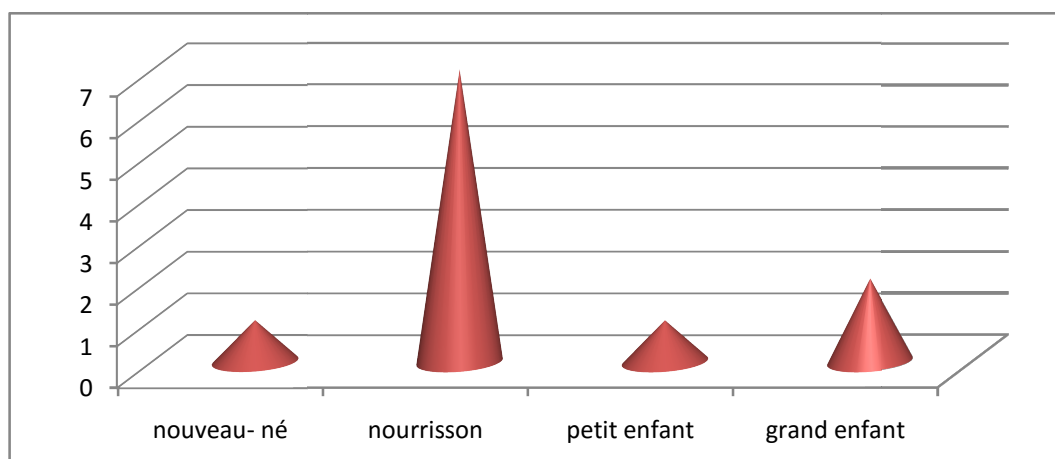


Figure 3: répartition des cas de sténoses duodénales selon les groupes d'âge (nouveau-né: 0 à 28 jours ; nourrisson: 1 mois à 2 ans ; petit enfant: 2 à 4 ans ; grand enfant: 5 à 10 ans)

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

3. Le sexe :

Sur 20 cas des atrésies et sténoses duodénales, nous avons recensé 9 filles et 11 garçons, soit un sexe ratio 1.22.

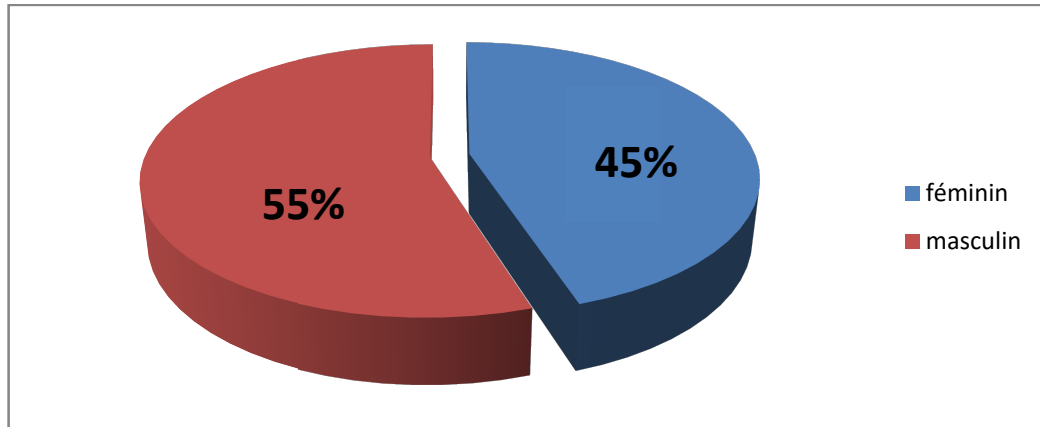


Figure 4: répartition des patients selon le sexe.

4. L'origine géographique :

Huit patients (40%) sont d'origine urbaine, alors que douze patients (60%) sont d'origine rurale.

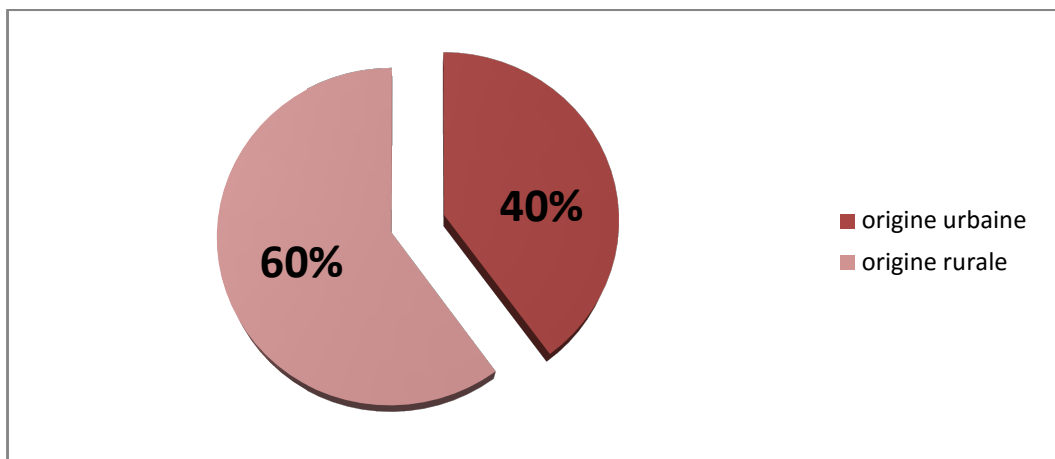


Figure 5: répartition des patients selon l'origine géographique.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

5. La prématurité :

Cinq patients présentant des atrésies et sténoses duodénales étaient nés prématurés soit 25%. (Défini par une naissance avant 37 semaines révolues).

6. Le faible poids à la naissance :

Deux patients présentant des atrésies et sténoses duodénales étaient de faible poids à la naissance soit 10% des cas. (Le faible poids à la naissance est défini par un poids à la naissance inférieur à 2500g, ou moins de 2 déviations standards ou inférieur au 10^{ème} percentile par rapport à la population générale).

II. Diagnostic :

1. Diagnostic anténatal :

Un seul cas ayant une atrésie duodénale a été diagnostiqué en période anténatale, il s'agit d'un nouveau-né d'une mère diabétique et hypertendue (à l'échographie obstétricale du 3^{ème} trimestre: hydramnios + image en double bulle) soit 5% des cas.

2. Diagnostic postnatal :

2.1. Le début des manifestations cliniques :

Le délai du début des symptômes est de quelques heures après la naissance dans les atrésies duodénales, et variable dans les sténoses duodénales avec des extrêmes allant du 1^{er} jour de vie à 1 an. Le délai moyen des cas de sténoses duodénales est de 6 mois.

2.2. Le délai d'admission :

Le délai moyen d'admission dans les atrésies duodénales est de 4,5 jours avec des extrêmes entre 2 jours et 7 jours, ce délai varie entre 21 jours et 7 ans dans les sténoses duodénales. Ce délai est variable selon l'origine géographique.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

2.3. Les signes fonctionnels

2.3.1. Les vomissements :

Ils sont de type :

- Bilieux : chez 13 patients (65%) ;
- Alimentaires : chez 6 patients (30%) ;
- Hématémèses : chez 1 patient (5%).

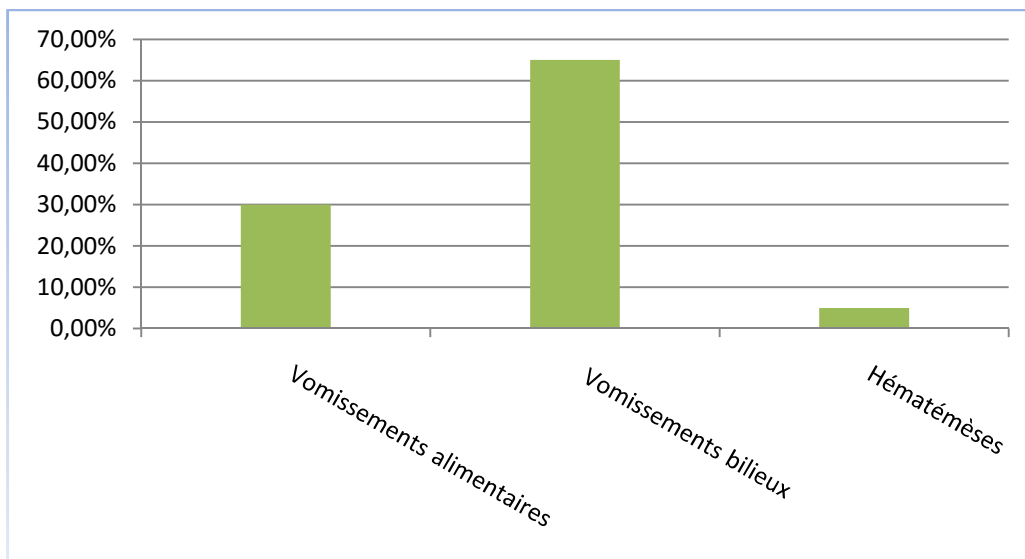


Figure 6: répartition selon le type des vomissements.

2.3.2. Les anomalies de l'émission méconiale :

Neuf patients ont présenté une absence d'émission méconiale (45%), et quatre patients ont présenté un retard d'émission méconiale (20%).

2.3.3. L'amaigrissement / Le retard staturo-pondéral :

- L'amaigrissement (défini par une perte de poids supérieure à 20%) : est noté chez 2 patients soit 10% des malades.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- Le retard staturo-pondéral (défini par poids et taille ≤ -2 DS ou $\leq -1,5$ DS de la taille cible ou ralentissement de la vitesse de croissance (cassure ou infléchissement)) : est noté chez 6 patients soit 30% des malades.

2.4. Les signes physiques :

L'examen clinique à l'admission a objectivé :

2.4.1. La fièvre :

Deux patients ont présenté une fièvre soit 10%.

2.4.2. L'altération de l'état général :

Quatre cas présentaient un mauvais état général (asthénie, anorexie et amaigrissement) à l'admission, soit 20%.

2.4.3. La déshydratation :

Quatre cas présentaient une déshydratation stade B à l'admission, soit 20% (bouche sèche, yeux enfoncés, fontanelle déprimée, tachycardie, polypnée et irritabilité).

2.4.4. L'instabilité hémodynamique :

Un cas ayant une atrésie duodénale présentait une instabilité hémodynamique soit 5% (cyanose, hypotonie, tachycardie, tension artérielle basse et allongement du TRC).

2.4.5. L'examen abdominal :

- Un abdomen normo-tendu est retrouvé chez 2 patients soit 10%.
- Un abdomen plat est retrouvé chez 18 patients soit 90%.
- Un ballonnement épigastrique était présent chez 4 malades soit 20%.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

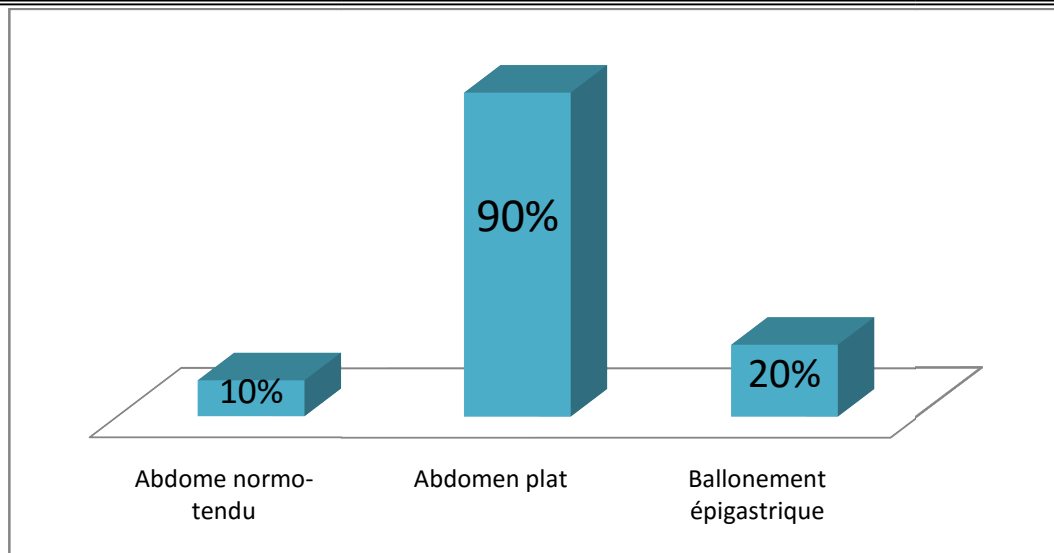


Figure 7: les anomalies à l'examen abdominal

2.4.6. Les malformations associées :

Le bilan demandé à la recherche de malformations associées est guidé par les anomalies de l'examen clinique :

- Radiographie thoracique + ETT (malformations cardiaques)
- Caryotype (si signes cliniques de trisomie 21)
- Echographie abdomino-pelvienne (malformations digestives, bilio-pancréatiques)
- Echographie rénale (anomalies rénales)
- Radiographie de membres +/- rachis (anomalies squelettiques et vertébrales)

Les malformations associées de notre série sont:

- La trisomie 21 : chez 9 patients soit 45%.
- Les cardiopathies congénitales :
 - retrouvées chez 4 patients soit 20%.
 - Les malformations étaient de type : CIA, CIV, PCA, foramen ovale perméable :
 - Un malade présentait une CIA ;

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- Un malade présentait une CIA + CIV+ foramen ovale ;
- Un malade présentait une CIV ;
- Un malade présentait une foramen ovale.
- Aucune autre malformation congénitale n'a été retrouvée dans la population étudiée.

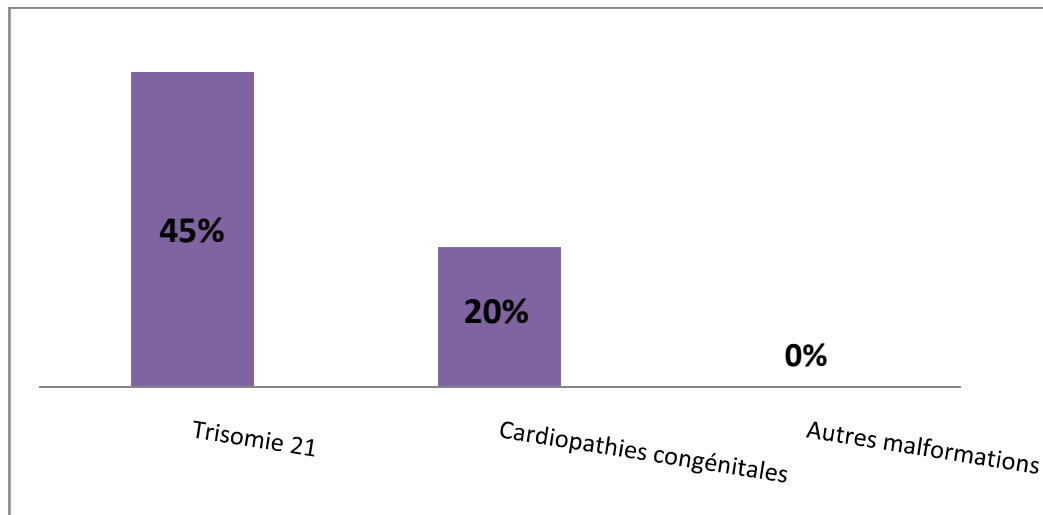


Figure 8: répartition selon les malformations associées.

3. Les examens para-cliniques :

3.1 Les examens biologiques :

Tous les malades ont eu un bilan biologique pour évaluer le retentissement sur l'organisme (NFS, CRP, Ionogramme complet, et bilirubine totale, libre et conjuguée chez les malades ictériques) ainsi qu'un bilan préopératoire classique (radiographie thoracique, ECG, groupage sanguin et bilan d'hémostase).

Il a permis de mettre en évidence :

- Un syndrome infectieux (hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles + CRP positive) dans 4 cas (20%) ;

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- Une dyskaliémie dans 5 cas (25%) : hyperkaliémie dans 4 cas (20%) et hypokaliémie dans 1 cas (5%) ;
- Une hyper-bilirubinémie à bilirubine conjuguée dans 1 cas (5%) et à bilirubine libre dans 2 cas (10%) chez 3 malades ictériques (15%) ;
- Une insuffisance rénale fonctionnelle chez 5 malades (25 %).

Tableau II: Répartition selon les anomalies des examens biologiques

Les anomalies des examens biologiques :		Effectif	Pourcentage
Syndrome infectieux		4	20
Dyskaliémie	Hyperkaliémie	4	20
	Hypokaliémie	1	5
Hyper-bilirubinémie		3	15
Insuffisance rénale fonctionnelle		5	25

3.2 Les examens radiologiques :

3.2.1. La radiographie thoraco-abdominale en position debout RTA:

La RTA est réalisée chez tous les malades, les anomalies constatées sont :

- Image en double niveau aérique ou double niveauhydro-aérique (NHA) chez 14 cas (9 cas d'atrésie duodénale et 5 cas de sténose duodénale) soit dans 70% des cas ;
- NHA grêliques dans 3 cas (15%)
- Grisaille diffuse dans 1 cas (5%) ;
- Estomac de stase dans 1 cas (5%) ;
- Absence d'aération digestive dans 1 cas (5%).

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Tableau III: Répartition selon les résultats de la RTA.

Les résultats de la RTA :	Effectif	Pourcentage
Image en double bulle	14	70
NHA grêliques	3	15
Grisaille diffuse	1	5
Estomac de stase	1	5
Absence d'aération digestive	1	5

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :



Figure 9: RTA de face: Image en double bulle avec absence d'air en aval pathognomonique d'atrésie duodénale.

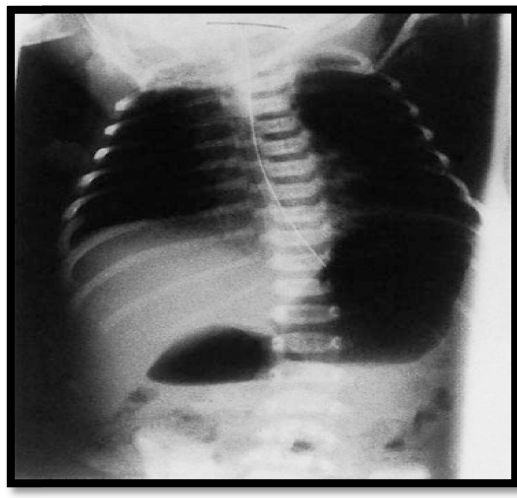


Figure 10 : RTA de face: Image en double bulle avec présence d'air au- delà du duodénum en faveur d'obstacle duodénal incomplet.



Figure 11: RTA de face: Image en double bulle et estomac de stase.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

3.2.2. Le transit oeso-gastro-duodéal (TOGD) :

Le TOGD a été réalisé chez 12 malades (60%), les résultats constatés sont :

- Stase gastrique sur disparité de calibre duodéal chez 2 cas (10%) ;
- Stase gastrique et duodénale proximale avec absence d'opacification en aval chez 2 cas (10%) ;
- Estomac de stase avec passage minime en aval chez 2 cas (10%) ;
- Estomac de stase et dilatation du cadre duodéal au niveau de D2 en amont d'un obstacle serré chez 2 cas (10%) ;
- Discret rétrécissement focal de la jonction bulbo-duodénale chez 1 cas (5%) ;
- Aspect de sténose duodénale au niveau de D2-D3 chez 3 cas (15%).

Tableau IV: Les résultats du TOGD.

Les résultats du TOGD :	Effectif	Pourcentage
Stase gastrique sur disparité de calibre duodéal.	2	10
Stase gastrique et duodénale proximale avec absence d'opacification en aval.	2	10
Estomac de stase avec passage minime en aval.	2	10
Estomac de stase et dilatation du cadre duodéal au niveau de D2 en amont d'un obstacle serré.	2	10
Discret rétrécissement focal de la jonction bulbo-duodénale.	1	5
Aspect de sténose duodénale au niveau de D2-D3.	3	15

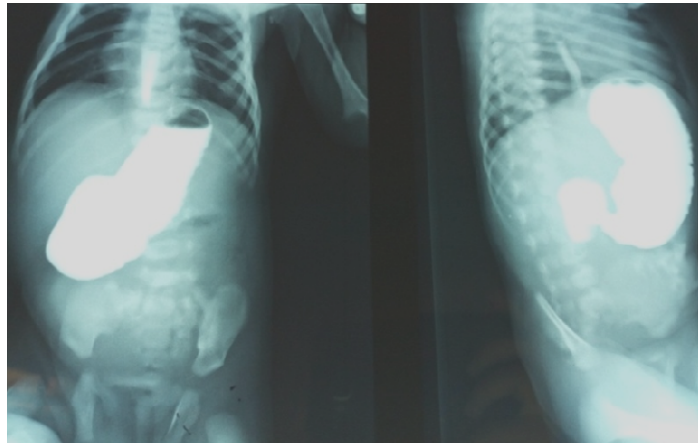


Figure 12: TOGD: Distension gastrique et duodénale proximale sans passage en aval du produit de contraste (PDC) en faveur d'atrésie duodénale.

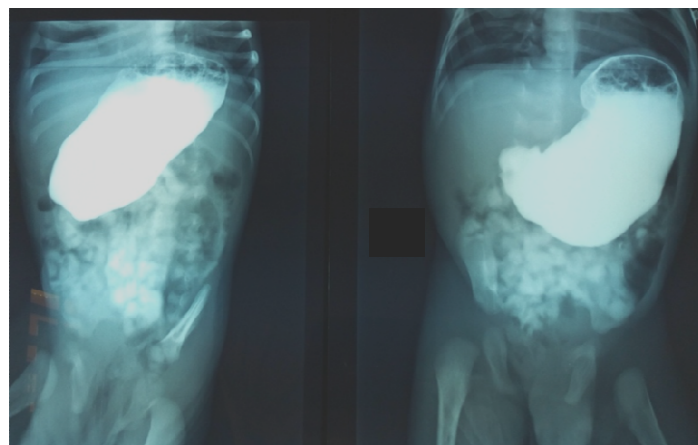


Figure 13: TOGD : Distension gastrique avec passage en aval sur les clichés tardifs du PDC en faveur d'obstacle duodéal incomplet.

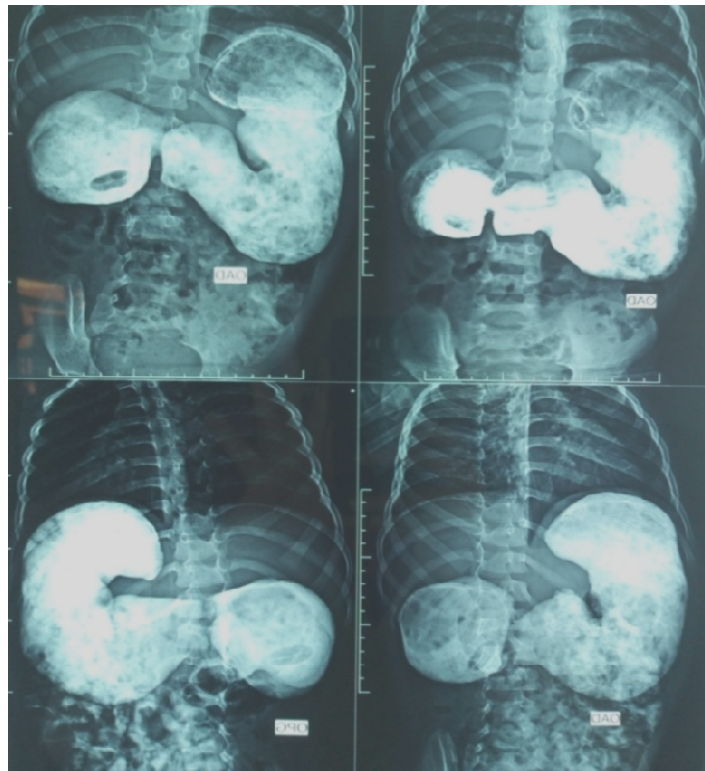


Figure 14: TOGD: Stase gastrique avec disparité de calibre duodéнал par diaphragme incomplet.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

3.2.3. L'échographie abdominale :

Elle a été réalisée chez 8 malades (40%), les résultats sont :

- Normale dans 2 cas (10%);
- Estomac de stase dans 1 cas (5%);
- Disparité de calibre duodénal dans 1 cas (5%);
- Estomac de stase sur probable obstacle duodénal dans 1 cas (5%);
- Estomac de stase sans obstacle décelable dans 2 cas (10%);
- Estomac de stase + image de sténose hypertrophique du pylore (SHP) pelvienne (image en cocarde sous vésicale pelvienne) dans 1 cas (5%).

Tableau V: Les résultats de l'échographie abdominale.

Les résultats de l'échographie abdominale :	Effectif	Pourcentage
Normale	2	10
Estomac de stase	1	5
Disparité de calibre duodénale	1	5
Estomac de stase sur probable obstacle duodénal	1	5
Estomac de stase sans obstacle décelable	2	10
Estomac de stase + image de SHP pelvienne	1	5

3.2.4. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) :

Elle a été réalisée chez 4 malades (20%) et a objectivé :

- Une sténose duodénale au niveau de D2 : dans 3 cas (75%) ;
- Une sténose infranchissable du duodénum : dans 1 cas (25%).

III. Traitement :

Le traitement repose sur la mise en condition du malade suivi par traitement chirurgical en fonction du type d'obstacle duodéal et des anomalies associées.

1. Traitement médical :

Tous les opérés ont bénéficié d'une réanimation pré, per et post opératoire, cette réanimation comportait :

- ❖ La mise en place d'une sonde gastrique (aspiration digestive).
- ❖ La correction des troubles hydro-électrolytiques.
- ❖ L'administration d'une bi-antibiothérapie à large spectre.

2. Traitement chirurgical :

1.1. Le délai d'intervention chirurgicale :

Le délai moyen écoulé entre la date d'admission et la date d'intervention chirurgicale était de 2+/-1 jour dans les atrésies duodénales, et variable dans les sténoses duodénales avec des extrêmes allant de 1 jour à 40 jours.

1.2. La voie d'abord:

- ❖ L'incision était sus ombilicale transversale latéralisée à droite chez 17 malades (75%) ;
- ❖ Et sus ombilicale médiane chez 3 malades (15%).

1.3. L'anesthésie :

Tous nos malades ont été opérés sous anesthésie générale.

1.4. L'exploration chirurgicale :

Elle a mis en évidence dans :

- ❖ Les atrésies duodénales (9 malades) :

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- ✓ L'obstacle au niveau de D2 dans tous les cas (100%).
- ✓ Il est sous-Vatérien dans 6 cas (66,66%) et sus-Vatérien dans 3 cas (33,33%).
- ✓ Le type anatomique est le type I dans 8 cas (88,88%) et le type III dans 1 cas (11,11%).
- ✓ Les anomalies associées :
 - ✚ Pancréas annulaire (P.A) : dans 1 cas (11,11%)
 - ✚ P.A + malrotation : dans 2 cas (22,22%) ;
 - ✚ P.A + terminaison bifide de la voie biliaire(T.B.V.B) dans 1 cas (11,11%);
 - ✚ P.A + micro-colon : dans 1 cas (11,11%);
 - ✚ Diverticule de Meckel (DM) long dans 1 cas (11,11%).
 - ✚ Trois malades n'avaient pas d'anomalies associées (33,33%).
- ❖ Les sténoses duodénales (11 malades) :
 - ✓ L'obstacle au niveau de D2 dans 9 cas (81,81%) et au niveau de D3 dans 2 cas (18,18%).
 - ✓ Il est sous-Vatérien dans 3 cas (27,27%) et sus-Vatérien dans 6 cas (54,54%) et au niveau de l'ampoule dans 2 cas (18,18%).
 - ✓ Le type anatomique : type diaphragme incomplet : 9 cas (81,81%) et type sténose simple dans 2 cas (18,18%).
 - ✓ Les anomalies associées :
 - ✚ P.A. : chez 4 malades (36,36%);
 - ✚ Hernie hiatale : 1 malade (9,09%);
 - ✚ 6 malades n'avaient pas d'anomalies associées (54,54%).

Tableau VI: Les résultats de l'exploration chirurgicale.

	Par rapport au duodénum :	Par rapport à l'ampoule de Vater	Type anatomique :	Anomalies associées :
Atrésies duodénales	D2 : tous les cas.	*Sous-Vatérien: 6 cas. *Sus-Vatérien: 3 cas.	*Type I: 8 cas. *Type III: 1 cas.	*P.A : 1 cas (11,11%). *P.A +T.B.V.B: 1 cas (11,11%). *P.A. + Malrotation intestinale:2 cas (22,22%). *P.A. + Micro-colon: 1 cas (11,11%). *P.A. + D.M. long: 1 cas (11, 11%).
Sténoses duodénales	D2 : 9 cas D3 : 2 cas	*Sous-Vatérien: 3 cas. *Sus-Vatérien: 6 cas. *Au niveau de l'ampoule: 2 cas.	*Type diaphragme incomplet : 9 cas. *Type sténose simple : 2 cas.	*P.A. : 4 cas (36,36%). *Hernie hiatale : 1 cas (9,09%).

1.5. Les techniques chirurgicales :

Au bloc opératoire le traitement chirurgical réalisé a consisté :

❖ Dans les atrésies duodénales (9 malades) :

- Duodéno-duodénostomie latéro-latérale en forme de diamant ou de losange («Diamond Shaped Anastomosis») dans 8 cas (88,88%) ;
- Duodéno-duodénostomie termino-terminale dans 1 cas (11,11%), pour une atrésie duodénale type III sus-Vatérienne.

❖ Dans les sténoses duodénales (11 malades) :

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- Duodéno–duodénostomie latéro–latérale en forme de diamant ou de losange («Diamond Shaped Anastomosis» dans 8 cas (72,72%)
- Duodénoplastie centré sur le diaphragme dans 1 cas (9,09%)
- Duodénotomie + Excision de diaphragme dans 2 cas (18,18%).

Ainsi que le traitement des lésions associées.

Aucun patient de notre série n'a été traité par chirurgie laparoscopique.

Tableau VII: Répartition selon le type de la technique chirurgicale.

Les techniques chirurgicales :	Effectif	Pourcentage
Duodéno–duodénostomie latéro–latérale en forme de diamant ou de losange («Diamond Shaped Anastomosis»).	16	80
Duodéno–duodénostomie termino–terminale.	1	5
Duodénoplastie centré sur le diaphragme.	1	5
Duodénotomie + Excision de diaphragme.	2	10

1.6. Les suites opératoires immédiates :

Elles étaient simples sauf 1 malade qui a présenté une instabilité hémodynamique nécessitant le recours aux drogues vaso–actives (noradrénaline), ce malade est décédé après hospitalisation 12 jours en réanimation pédiatrique par choc septique.

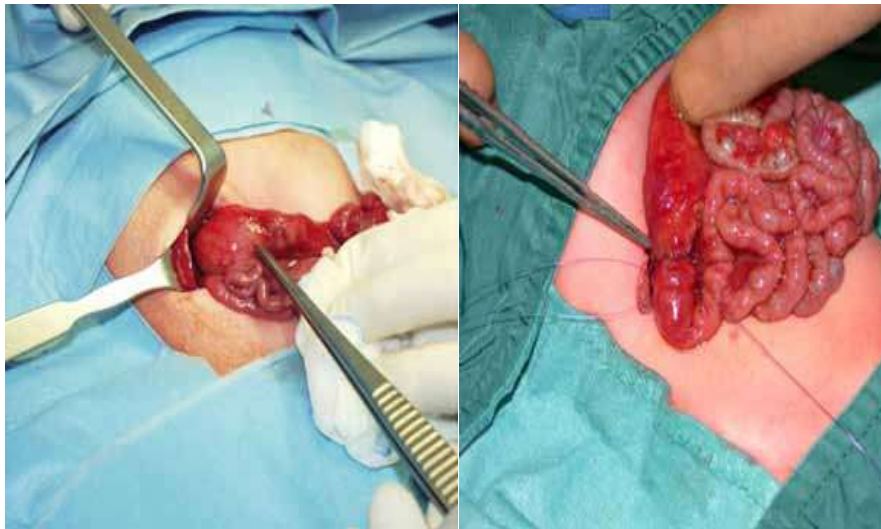


Figure 15: Photo per-opératoire d'atrésie duodénale avant (à droite) et après (à gauche) la duodéno-duodénostomie.

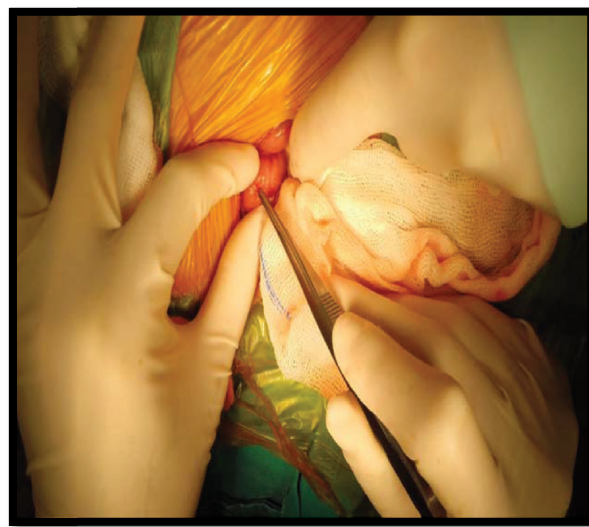


Figure 16:Relief du diaphragme duodénal vu à l'extérieur.

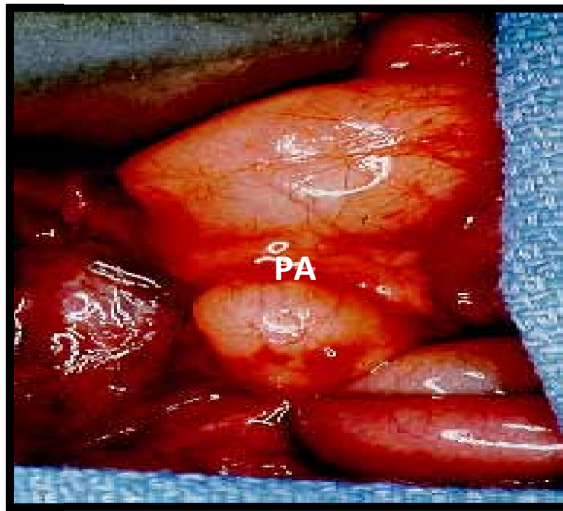


Figure 17: Pancréas annulaire (PA) avec sténose duodénale sous-jacente.

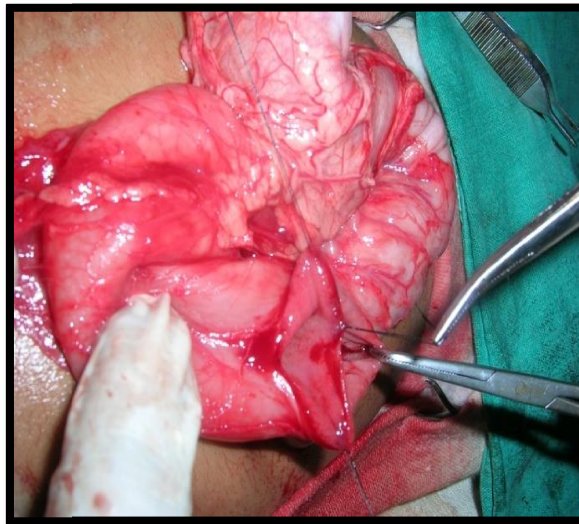


Figure 18: Duodénotomie latérale avec excision du diaphragme duodéal.

IV. Evolution :

L'évolution était précisée dans les 20 dossiers.

1. La durée de séjour post-opératoire :

La durée moyenne de séjour postopératoire était de 16,3 jours avec des d'extrêmes allant de 2 jours à 25 jours.

2. L'évolution favorable :

Parmi tous les malades opérés, 17 (85%) ont eu une bonne évolution clinique et para clinique.

Les signes en faveur d'une bonne évolution:

- ✓ Le malade extubé le jour même.
- ✓ La nutrition parentérale commencée des J1.
- ✓ L'alimentation entérale par sonde trans-anastomotique peut être commencée après émission des premières selles.
- ✓ L'aspiration par sonde gastrique continue jusqu'à :
 - ✚ Quantité du liquide d'aspiration diminue et le résidu devient inférieur à 20 ml;
 - ✚ Aspect s'éclaircit ;
 - ✚ Emission des premières selles ;
 - ✚ Puis elle est clampée épisodiquement pendant 12 à 24h; si le malade tolère, la sonde est enlevée par la suite et l'alimentation orale est reprise progressivement.

3. Les complications :

Les complications postopératoires étaient observés chez 4 malades soit 20%.

3.1 Complications post-opératoires précoces :

- Difficulté alimentaire (vomissement bilieux puis blanc à la réalimentation orale); traité par reprise de l'alimentation intraveineuse puis reprise très lente de l'alimentation orale chez 1 malade soit 5%.
- Infection de la paroi (Issu de pus + fièvre), traitée efficacement par antibiothérapie et soins locaux chez 1 malade soit 5%.

3.2 Complications post-opératoires tardives :

- Volvulus sur mésentère commun (VMC) 3 mois en postopératoire (vomissement bilieux + douleur abdominale, RTA : image en double bulle avec air distal); le patient a été opéré en urgence, la prise en charge a consisté en une détorsion du volvulus, libération des brides et appendicectomiechez 1 maladesoit 5%.
- Eventration 1 an en postopératoire traitée chirurgicalement chez 1 malade soit 5%.

4. La mortalité :

Parmi tous les malades de notre série un est décédé (ayant une atrésie duodénale), soit une mortalité globale de 5%.

Il s'agit d'un nouveau-né de sexe masculin :

- Admis à J7 de vie, au service de réanimation pédiatrique dans un tableau d'occlusion néonatale (vomissements bilieux depuis la naissance et absence d'émission méconiale) ;
- ATCD : prématuré de 32SA, détresse respiratoire, ictère néonatal ;
- L'examen à l'admission: mauvais état général, déshydratation tableau B, sub-ictère, faciès trisomique, abdomen plat ;
- RTA: image en double bulle sans air distal.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- Bilan biologique : hyperleucocytose à prédominance polynucléaires neutrophiles, CRP élevée ; hyper-bilirubinémie (mixte) ; hyponatrémie, hypokaliémie ; hypocalcémie ; TP bas ; insuffisance rénale fonctionnelle.
- Après réanimation préopératoire, le malade est opéré :
- A l'exploration : atrésie duodénale sur pancréas annulaire avec malrotation ;
- Geste chirurgical : anastomose duodéno-duodénale latéro-latérale, avec mise en rotation complète et appendicectomie de principe ;
- Instabilité hémodynamique en peropératoire nécessitant le recours aux drogues vaso-actives (dopamine).
- Le malade est resté 12 jours en réanimation, l'évolution est marquée par :
 - Sepsis à *Klebsiella Pneumoniae* résistant aux C3G ;
 - Instabilité hémodynamique nécessitant le recours aux drogues vaso-actives (noradrénaline) ;
 - Des épisodes d'hyponatrémie et d'hypokaliémie ;
 - 2 épisodes d'hématémèses de petite quantité ;
 - Décès par état de choc septique.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

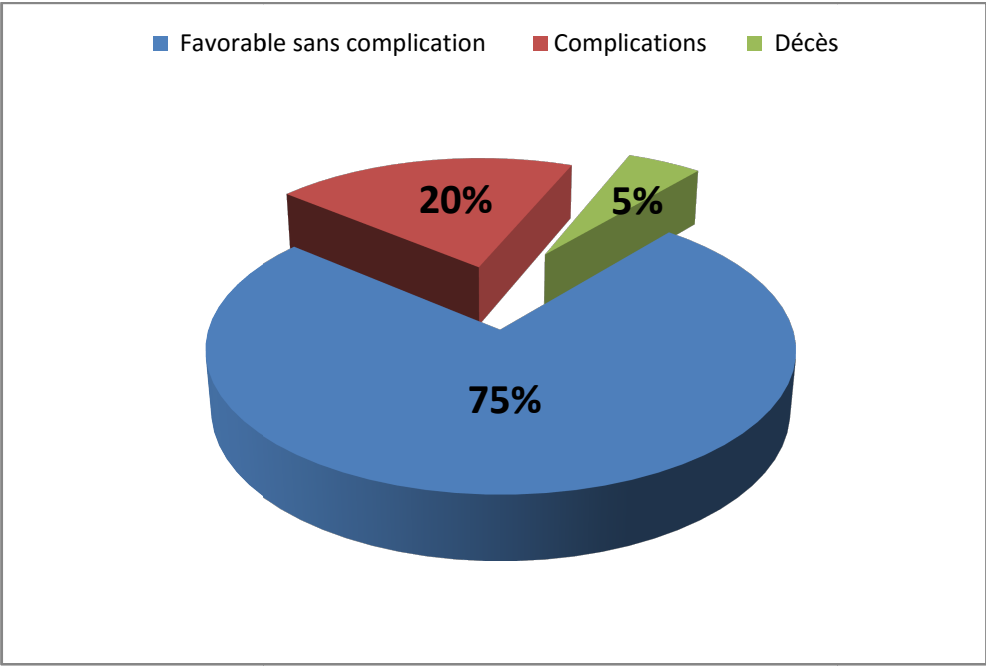


Figure 19: évolution globale.



Discussion



I. Généralités sur les atrésies et sténoses duodénales :

A. Historique :

La première description d'atrésie duodénale est réalisée par Calder en 1733 qui a décrit 2 cas chez des nouveaux nés [15].

Le premier cas de diaphragme duodéal est reporté par Boyd en 1845 [16].

Les premières approches chirurgicales réussies ont été faites par Vidal de la France en 1905 et Ernest des Pays Bas en 1914, mais le premier survivant n'a pas été enregistré jusqu'au 1916 par Ernst au Danemark [17].

En 1929, 250 patients signalés par Kaldor et al. ayant une atrésie duodénale, ont été réévalués par Wangenstein et Webb en 1931 avec seulement neuf survivants à cette époque [18].

Après l'initiation du dépistage échographique de routine, le diagnostic prénatal des bébés atteints d'obstruction duodénale congénitale a considérablement augmenté [10].

Avant le milieu des années 1970, la duodéno-jéjunostomie était préférée dans le traitement des atrésies et sténoses duodénales [11, 19, 20], très rarement une gastro-jéjunostomie a été réalisée [21].

La duodéno-jéjunostomie a été associée à une fonction anastomotique retardée nécessitant souvent l'utilisation de tubes d'alimentation trans-anastomotiques ou nutrition parentérale, la série de Spigland et Yazbeck [22] a décrit 6 enfants nécessitant une ré-opération : 5 ont été initialement traités par duodéno-jéjunostomie et un est traité par duodéno-duodénostomie ; le syndrome de l'anse exclue semble être plus fréquent chez les patients traités avec duodéno-jéjunostomie et peut être amélioré avec la conversion en duodéno-duodénostomie [23].

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Weitzman et Brennan sont les premiers à rapporté les résultats d'une approche directe de duodéno-duodénostomie en 1974, sans complication anastomotique dans une étude cohorte de 14 patients [17]. L'approche a été largement adoptée, mais des complications ont été rapportées incluant le syndrome de l'anse exclue et le mégaduodénum nécessitant une réduction progressive [18] ou une duodénoplastie [10] incitant ainsi des modifications techniques continues.

En 1977, Kimura et ses collègues ont signalé une technique anastomotique avec une duodéno-duodénostomie d'un côté à l'autre fermée en deux couches avec une incision transversale sur l'extrémité distale du duodénum proximal et une incision longitudinale sur le duodénum distal en forme de losange ou de diamant «Diamond Shaped Anastomosis ». La technique a été largement adoptée avec une récupération dans un délai nettement plus court et faible incidence des complications et bons résultats à long terme [19].

Les premières approches laparoscopiques sont reportées par Bax et al. en 2001, et Rothenberg en 2002 ensuite Gluer et al. ont décrit la première réparation laparoscopique d'un pancréas annulaire associé à une malrotation. L'application de la chirurgie min-invasive a considérablement augmenté durant la dernière décennie [26, 27].

B. Rappel anatomique :

Le duodénum est le segment digestif qui fait suite à l'estomac après le pylore et qui se continue avec le jéjunum, il dérive du premier segment sous diaphragmatique de l'intestin primitif, à savoir la partie distale de l'anse gastrique.

La rotation gastrique entraîne l'enroulement du duodénum autour de l'artère mésentérique supérieure. En se rabattant sur la droite, il entraîne son méso et donne naissance au fascia rétro duodéal qui l'accole au péritoine postérieur [26]. La paroi duodénale donne naissance aux bourgeons ventral et dorsal du pancréas.

Le duodénum, conduit cylindrique, présente trois coudures qui définissent quatre segments et réalisent une anse ouverte en haut et à gauche. Sa longueur totale est de 30 cm (5 cm pour le 1^{er} duodénum, 10 cm pour le 2^{ème} duodénum, 8 cm pour le 3^{ème} duodénum et 7 cm pour le 4^{ème} duodénum), même si les anciens l'estimaient à 24 cm ou 12 travers de doigt (duodénum digitorum), du pylore à la racine du mésentère. Son calibre moyen [27] varie entre 3 et 4 cm, ce qui donne un volume moyen de 200 cm³.

1. La configuration externe :

1.1. Le premier duodénum (D1) :

Il succède au pylore et se situe sur le bord droit de la première lombaire. Il est orienté en haut et à droite vers l'angle duodéal supérieur (genu superius). Le bulbe duodéal, partie proximale de D1, est élargi et il est mobile sans accolement péritonéal. Le bord droit du petit épiploon s'insère sur D1 par le ligament hépato-duodéal et le ligament cystico-duodéal. Les rapports de D1 sont hépatiques avec la face antéro-supérieure du lobe carré et l'artère hépatique, et biliaire avec l'angle duodéal supérieur répondant à la vésicule biliaire [28]. Ses faces inférieures et postérieures répondent au col du pancréas.

1.2. Le deuxième duodénum (D2) :

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Il continue le duodénum après l'angle duodéal supérieur, c'est un segment vertical descendant sur le bord droit des quatre premières vertèbres lombaires. Le côlon transverse et le méso-côlon ascendant accolé représentent les rapports antérieurs de D2. En arrière, D2 est en rapport avec le psoas et le rein droit.

1.3. Le troisième duodénum(D3) :

Après l'angle duodéal inférieur (genu inférius), le troisième duodénum (D3) a une direction transversale de droite à gauche et entoure la partie antérieure du corps vertébral de L4 ou du disque L3-L4. C'est le duodénum préaortocave car il croise ces deux vaisseaux rétro-péritonéaux. En avant, le D3 est croisé par la racine du mésentère qui contient les vaisseaux mésentériques supérieurs. Le duodénum est ainsi en rapport avec les structures rétro-péritonéales qui sont l'aorte et la veine cave inférieure.

1.4. Le quatrième duodénum(D4) :

La dernière angulation du duodénum est peu marquée et le quatrième duodénum (D4) remonte vers le bord gauche de L4, puis de L3 et de L2. L'angle de Treitz avec son muscle fixé au diaphragme détermine la limite entre duodénum et jéjunum. En arrière, le D4 est en rapport avec le bassin et le psoas gauche et en avant avec la face postérieure de l'estomac.

2. La configuration interne et paroi :

Les valvules conniventes, replis transversaux perpendiculaires à la paroi duodénale constituent la configuration interne du duodénum à partir de D2. Deux aspérités modifient cet agencement de valvule : La grande et la petite caroncule [29, 30]. La première correspond à l'abouchement du cholédoque et du canal de Wirsung dans l'ampoule de Vater ; elle est située dans la partie moyenne de D2 sur sa face interne ; son orientation suit le grand axe de D2. Un pli longitudinal, le frein, recouvre parfois cette saillie conique. Trois centimètres en amont de\

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

cette surélévation, il existe une autre aspérité plus petite, la petite caroncule qui est l'abouchement du canal pancréatique accessoire ou Santorini. Elle est située sur la face dorsale de D2. Comme le reste du tube digestif, la paroi duodénale comprend successivement une muqueuse, une sous muqueuse, deux musculueuses, l'une interne et circulaire et l'autre externe et longitudinale et enfin une séreuse à partir du méso-duodénum.

Toute chirurgie des atrésies et sténoses duodénales doit prendre en compte la proximité immédiate du carrefour bilio-pancréatique afin d'éviter des lésions iatrogènes de ces structures.

3. Les variantes de forme :

La morphologie habituelle du duodénum peut présenter des variantes : duodénum en C avec un angle de Treitz peu marqué, duodénum en V avec un angle inférieur très fermé, D1 long entraînant une inversion du «genu supérius », duodénum de type infantile sans courbure, enfin duodénum inversé par défaut d'accolement de D3 et D4 avec un angle duodéno-jéjunal en avant de L2.

4. La vascularisation et l'innervation :

La vascularisation duodénale est comme pour le pancréas, double avec deux origines pour les artères: le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure, sous forme d'arcades duodéno-pancréatiques anastomosées : antérieures et postérieures, et supérieures branches de l'artère gastroduodénale.

Le retour veineux est assuré par un réseau doublant le système artériel avec deux arcades antérieure et postérieure qui se drainent dans le système porte, soit directement, soit par l'intermédiaire de la veine mésentérique supérieure ou du tronc veineux de Henle [31].

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

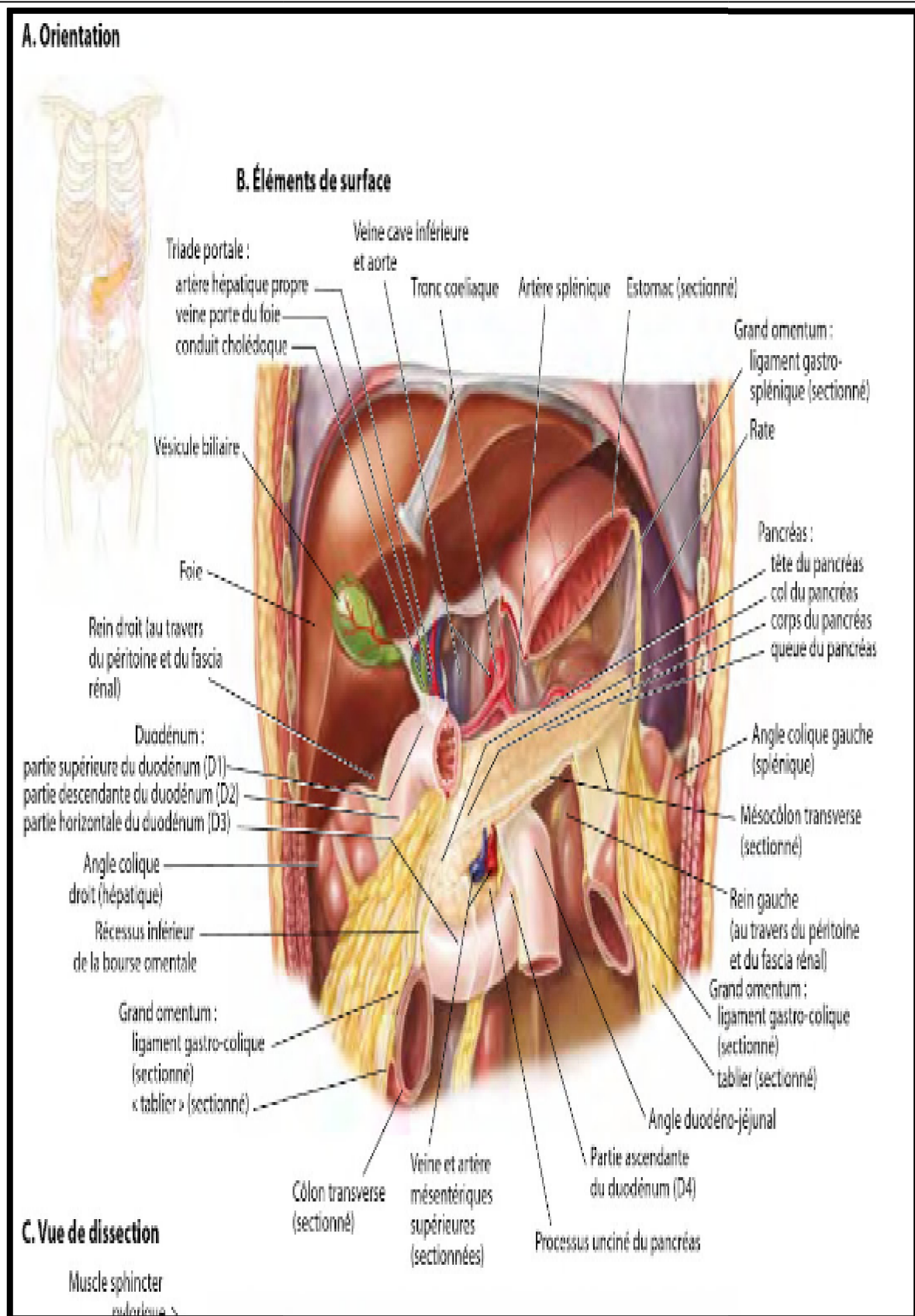
Les lymphatiques se drainent dans un réseau pancréatico-duodéal antérieur et postérieur. Le drainage supérieur gagne le territoire hépatique alors que l'inférieur rejoint le système mésentérique supérieur.

Les nerfs constituent des plexus péri-adventiciels artériels autour du pancréas et du duodénum et rejoignent, soit la région cœliaque avec le plexus solaire, soit les rameaux nerveux mésentériques supérieurs.

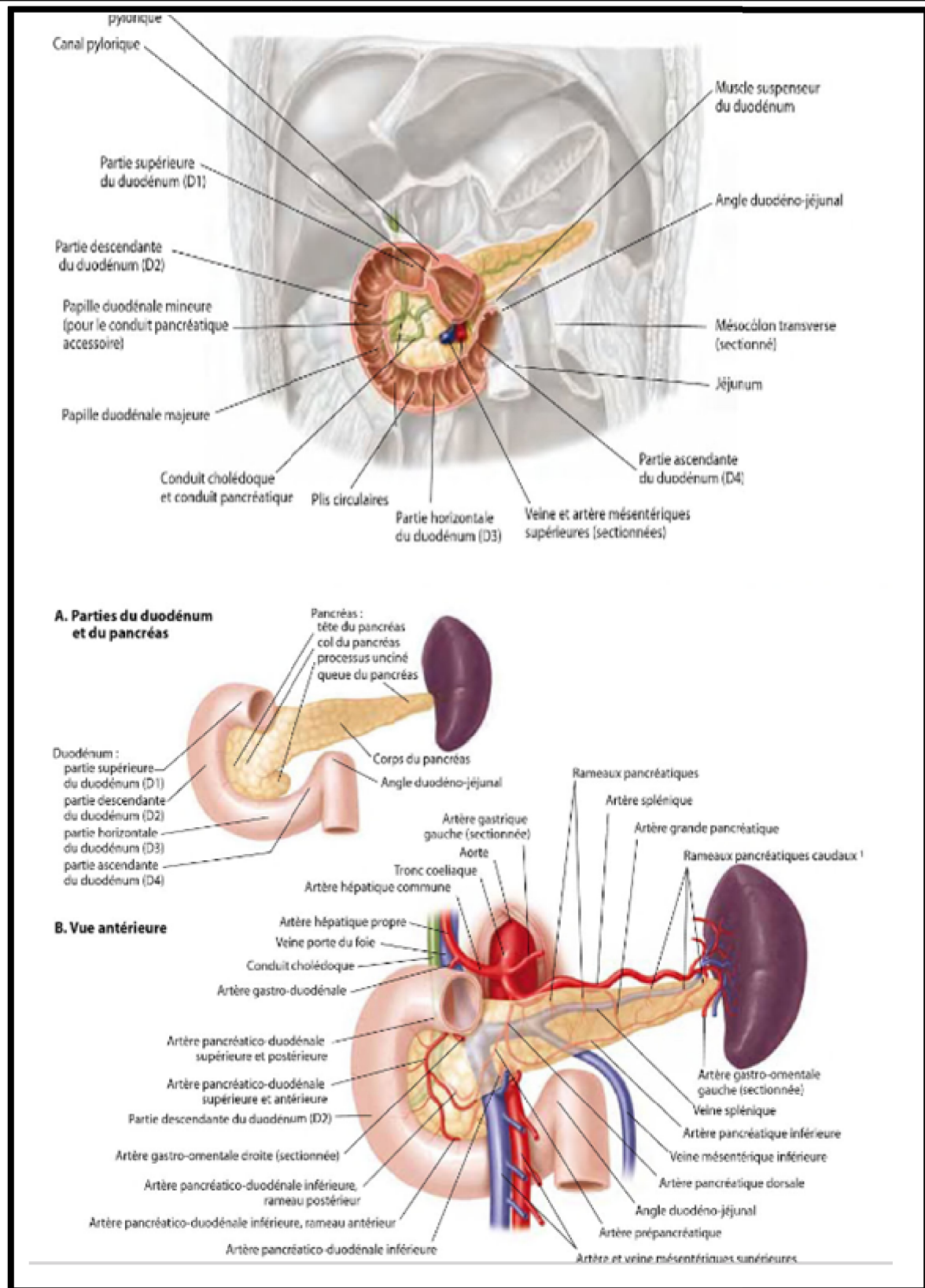
5. Les rapports d'ensemble :

D'une manière générale, le duodénum a une position profonde, accolé à la paroi dorsale sur les quatre premières lombaires en regard de l'épigastre et de la région péri-ombilicale supérieure. Les rapports au sein de la loge duodénale sont essentiellement le pancréas et le pédicule hépatique. La tête du pancréas est moulée sur le cadre duodéal (« jante et pneu ») avec un petit prolongement en crochet (« processus unciné») s'insinuant en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs [32]. La voie biliaire principale, le cholédoque, passe en arrière de D1 et de la tête du pancréas puis rentre dans le pancréas pour rejoindre la partie médiane de D2 [33].

La veine porte se constitue en arrière de la tête pancréatique, elle passe en arrière de D1 avant de gagner le pédicule hépatique.



Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :



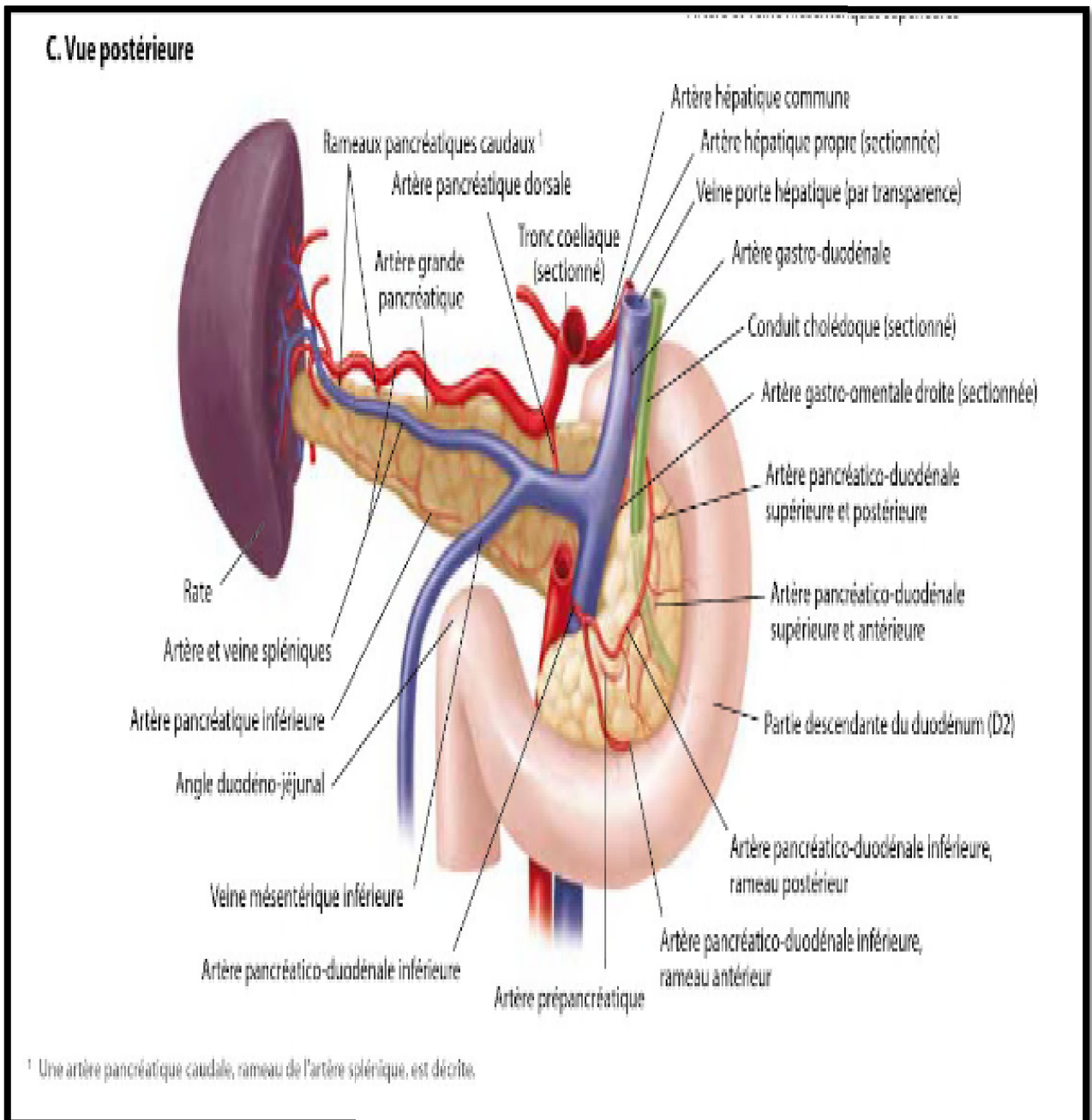


Figure 20: anatomie du duodénum et pancréas [34].

C. Rappel embryologique :

1. Embryologie

Le duodénum, dérivé endoblastique a une double origine embryologique. Il dérive de l'intestin antérieur jusqu'au niveau de l'abouchement du cholédoque, et de l'intestin moyen à l'angle de Treize. Ce développement se fait en 3 grandes étapes :

1.1 Le duodénum à la 6ème et 7ème semaine :

L'oblitération de la lumière digestive par prolifération de cellules endoblastiques, puis sa canalisation par vacuolisation progressive. Ce mode de développement se fait entre la 6ème et la 7ème semaine comme l'ont montré Tandler [35] dès 1902 et Boyden [36] entre autres.

Ce stade est provisoire, la lumière se vacuolise dès le 45ème jour, ce qui aboutit à la formation de deux canaux duodénaux, la limite entre les deux canaux se situant au niveau de l'ampoule de Vater.

Dès que la vacuolisation a suffisamment progressé, le duodénum retrouve sa perméabilité et le cholédoque redevient unique.

1.2 L'apparition du bourgeon hépatique :

Ce dernier apparaît vers la 4ème semaine sur la face ventrale du duodénum, à la jonction entre intestin antérieur et intestin moyen. Le développement du duodénum déplace l'abouchement du cholédoque en arrière et à gauche pour aboutir à la situation de l'ampoule de Vater à la face interne de D2.

1.3 Le pancréas : 5ème semaine :

Apparition des canaux pancréatiques durant la 5ème semaine, à partir de deux bourgeons endoblastiques. Au cours du développement du duodénum, pendant la 6ème

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

semaine, le bourgeon dorsal croit dans le mésentère dorsal pour donner le corps et la queue du pancréas. Le bourgeon ventral d'abord antérieur va entourer le duodénum pour fusionner avec le bourgeon postérieur.

La formation du duodéno-pancréas est achevée dans le courant de la 7^{ème} semaine, ce qui marque la fin de la période embryonnaire.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

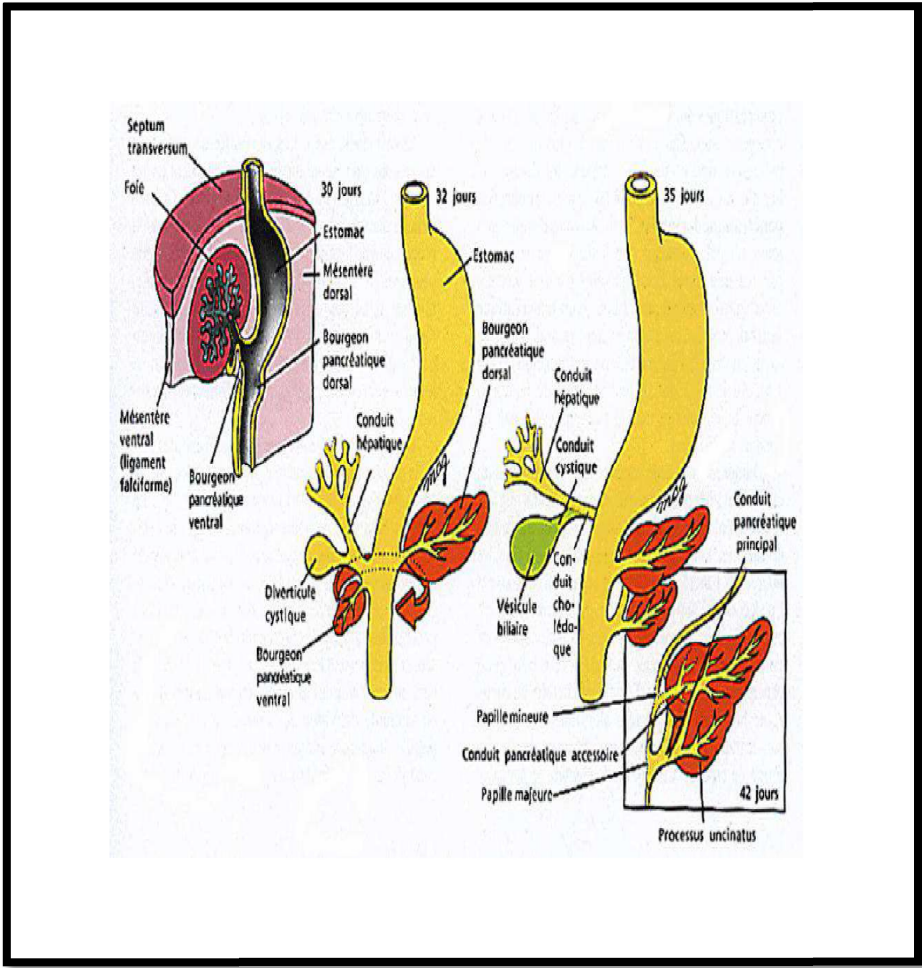


Figure 21: stades de développement du duodénum et du pancréas.

2. Embryopathologie :

Plusieurs théories s'affrontent pour tenter d'expliquer l'origine des atrésies et sténoses duodénales.

2.1 Selon la théorie de Tandler :

Elles seraient liées à un défaut de recanalisation d'autant plus qu'elles surviennent plus fréquemment dans la région péri-vatérienne dans 83% des cas selon Boyden [37], Un défaut de recanalisation total donnerait une atrésie, un défaut partiel aboutirait à une sténose [37]. Ce défaut de recanalisation pourrait expliquer certaines formes d'atrésie des voies biliaires qui peuvent s'associer aux atrésies duodénales [27].

2.2 Selon la théorie de Courtois (1959) :

L'anomalie serait d'origine ischémique. Durant la vie fœtale, il se produirait un trouble vasculaire ischémique d'un segment intestinal. Ce dernier du fait du non septicité de la cavité amniotique, se résorberait plus ou moins complètement, s'éliminerait et il se produirait une cicatrisation des deux extrémités. Les mécanismes de rotation et d'accolement, la fixité duodénale réaliseront les conditions optima de striction artérielle.

2.3 Selon la théorie de Kimble R.M :

La malrotation jouerait un rôle dans la genèse de certaines atrésies et sténoses duodénales. En effet, celles-ci seraient le résultat de la compression, il se produirait une atrésie ou une sténose (figure 25). Cette même hypothèse, de compression par la bride, pourrait expliquer certains cas d'atrésie biliaire ou de bifidité des voies biliaires quand la bride traverse la région d'insertion des canaux biliaires (figure 26).

Ainsi, la variété des types d'atrésies et sténoses duodénales laisse suggérer des étiologies multiples.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Jusqu'à présent, aucune anomalie génétique n'a été associée aux atrésies et sténoses duodénales. L'association fréquente avec le syndrome de Down et les cas familiaux décrit dans plusieurs séries [37–45] suggère une transmission autosomique dominante et l'existence d'un seul défaut génétique qui reste à identifier [46].

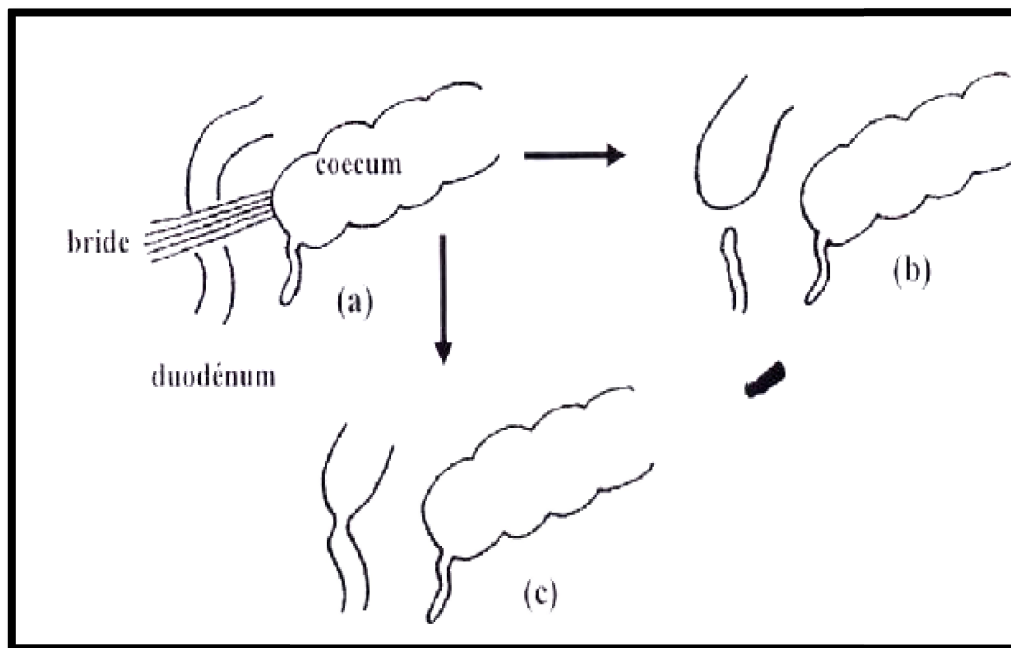


Figure 22:Création d'une atrésie duodénale(b) ou sténose (c) (D'après kimble et Roy et coll)

[47]

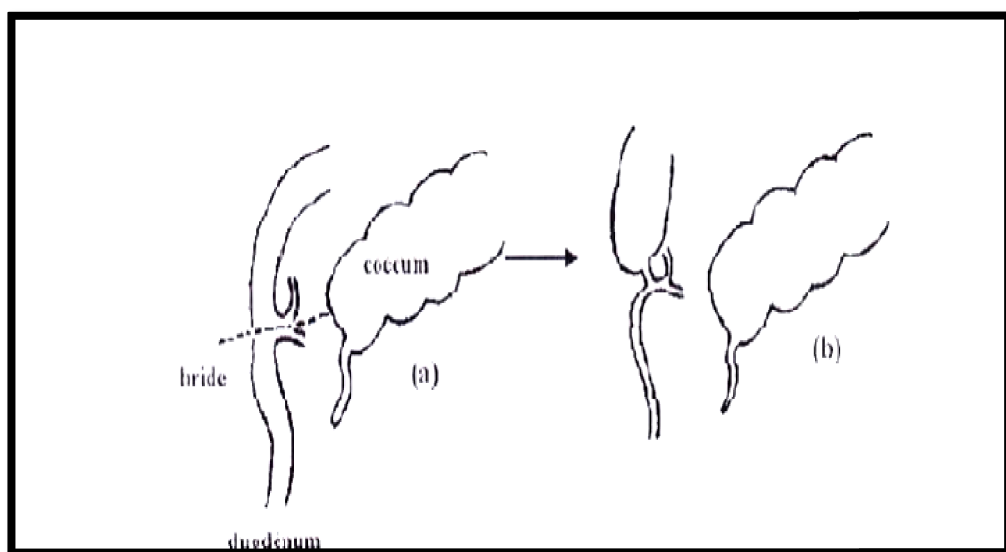


Figure 23: passage de la bride au niveau de l'ampoule de Vater (a) : formation d'une bifidité de la voie biliaire principale (b) (D'après Kimble Roy et coll.) [47].

D. Anatomopathologie [48, 49]:

1. Niveau d'obstruction :

1.1. Par rapport au cadre duodéal:

L'obstruction siège sur la 2ème portion duodénale le plus souvent, mais elle peut être rejetée plus bas vers le 3ème duodénum et l'angle duodéno-jéjunal. Le siège exact est en fait bien souvent très difficile à préciser même à ventre ouvert, du fait de la dilatation parfois énorme du segment sus-structural.

En effet, les dimensions duodénales dépassent parfois celle de l'estomac et rendent peu apparente la région pylorique forcée par la distension.

1.2. Par rapport à l'ampoule de Vater :

L'obstruction duodénale siège au-dessous de l'ampoule de Vater dans 85% [1]. La position de l'obstacle par rapport à l'ampoule de Vater est orientée cliniquement par la nature des vomissements: des vomissements bilieux sont en faveur d'un obstacle sous-Vatérien, des vomissements blancs sont en faveur d'un obstacle sus-Vatérien. Cependant, la possibilité de dédoublement ou d'abouchement ectopique biliaire peut expliquer les vomissements bilieux même en cas d'obstacle sus-Vatérien.

2. Nature de l'obstacle :

Plusieurs lésions congénitales intrinsèques et extrinsèques peuvent conduire à une obstruction duodénale complète ou partielle ; ces lésions sont le résultat de défauts embryologiques du développement de l'intestin primitif [4, 5].

L'obstruction duodénale est classée selon Ladd [50] en:

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

❖ Causes intrinsèques, regroupant:

- Les atrésies duodénales,
- Les sténoses duodénales intrinsèques,
- Le diaphragme duodéal :
 - La forme complète constitue le type le plus fréquent des atrésies duodénales (type I), alors que la forme partielle peut être considérée comme une entité distincte vue les différences dans la présentation clinique et les résultats des examens radiologiques [8].
 - Le diaphragme duodéal perforé contient un ou plusieurs ouvertures centrales ou excentriques, entraînant des degrés d'obstructions duodénales partielles [51].

❖ Causes extrinsèques, regroupant:

- Le pancréas annulaire ;
- La malrotation ;
- La veine porte pré-duodénale ;
- La duplication duodénale (duplication cyst) ;
- Le syndrome de l'artère mésentérique supérieure ou pince aorto-mésentérique (SMA) ;
- L'artère hépatique droite remplacée ou accessoire (replaced right hepatic artery).

2.1. La classification anatomopathologique des atrésies duodénales [52, 53] :

Les atrésies réalisent un obstacle complet et sont classés selon Gray et Skandalakis en 1972 en 3 types:

a) L'atrésie membraneuse ou type I: (figure 26 c)

Constitue plus de 90% des cas, il s'agit de diaphragme complet qui se présente comme une membrane intra-luminale contenant les couches muqueuses et sous muqueuses avec une musculature intacte, la continuité duodénale n'est pas rompue et le mésentère est intact.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Le diaphragme se signale par une brusque variation de calibre entre le cul-de-sac supérieur dilaté et le duodénum distal.

Une variante de l'atrésie duodénale de type I, est la déformation en «manche à vent» ou «Wind Sock Web Variant» (figure 26 f), réalisant une dilatation distale du diaphragme luminal, et qui peut persister distalement au point de devenir une vraie obstruction post-opératoire ce qui constitue un vrai défi de la réparation chirurgicale.

b) L'atrésie cordonale ou type II: (figure 26 b)

Constitue moins de 1% des cas de CDO. La lumière est oblitérée de façon complète sur une longueur variable, si l'interruption est courte, l'impression est celle d'une striction, plus longue elle donne l'aspect d'un cordon fibreux. Il s'agit de tissu fibreux séparant les deux culs-de-sac avec mésentère intact.

c) L'atrésie complète ou type III: (figure 26 a)

Représente environ 7% de tous les cas, Il existe une solution de continuité entre les deux culs-de-sac. Le cul de sac proximal est monstrueusement dilaté et le distal est filiforme. L'interruption est même visible au niveau de la vascularisation. Les deux extrémités peuvent être séparées par une interruption de tissu pancréatique et se distinguent par un défaut mésentérique en forme de V.

2.2. La classification anatomopathologique des sténoses duodénales :

Elles peuvent être intrinsèques, dues à une recanalisation incomplète entraînant une sténose simple ou un diaphragme. Il peut s'agir aussi de compressions extrinsèques par un pancréas annulaire ou une veine porte pré-duodénale. La sténose simple (figure 26 d) est

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

marquée par un changement de calibre externe et interne. Le diaphragme incomplet (figure 26 e): il peut s'agir d'une simple ébauche circulaire ou d'un diaphragme perforé.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

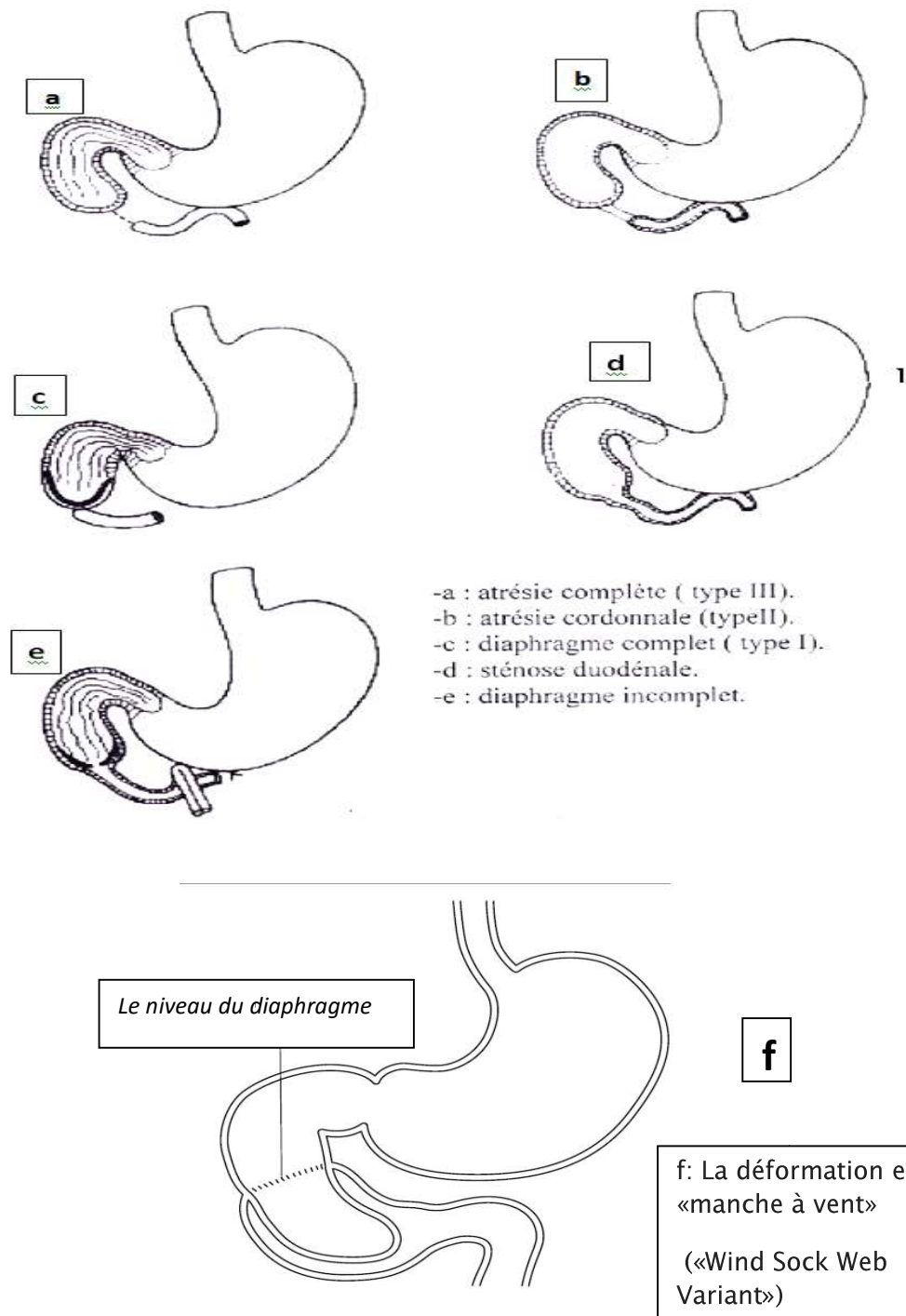


Figure 24: Classification anatomopathologique des atrésies et sténoses duodénales (f:[54]).

E. Physiopathologie :

L'occlusion intestinale aiguë est caractérisée par un arrêt de la progression du transit intestinal secondaire à un obstacle infranchissable. Cet arrêt provoque, en absence de toute prise en charge thérapeutique, des perturbations physiopathologiques locales et générales mortelles.

1. Les perturbations locales :

Dans l'occlusion, l'arrêt de progression de contenu intestinal transforme le secteur de transit en un secteur de stockage avec pour conséquence :

1.1 L'hyper péristaltisme [49] :

C'est le résultat d'une exagération de l'activité motrice intrinsèque en amont et en aval de l'obstacle. Entraînant ainsi un reflux, dans les voies digestives supérieures, du contenu de l'intestin et son extériorisation sous forme de vomissements ou de liquide d'aspiration.

1.2 La distension de l'intestin : [55]

Elle représente un des points importants de la physiopathologie de l'occlusion. En effet, le bol digestif qui stagne en amont de l'obstacle provoque une dilatation de la lumière intestinale qui s'accroît progressivement avec la poursuite des sécrétions et avec la diminution de la réabsorption liquidienne. L'aggravation de la distension est liée à la présence de gaz, due à la fois à l'ingestion de l'air et à la fermentation du contenu intestinal stagnant par prolifération bactérienne donc un risque de septicémie. Du fait de la tension croissante sur la paroi intestinale, la capacité de réabsorption s'arrête, l'organisme séquestrant d'importantes quantités d'eau, d'électrolytes et de protéines dans le tube digestif. Enfin, la distension intestinale est responsable d'une surélévation du diaphragme avec ainsi une limitation de l'expansion pulmonaire voire une détresse respiratoire.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

1.3 Les troubles de la microcirculation [56, 57] :

La persistance de la distension intestinale entraîne un blocage de la microcirculation et donc une hypoxie avec possibilité d'une nécrose de la muqueuse. C'est l'aggravation de cette distension qui provoque, d'une part, la diminution progressive de la pression partielle d'oxygène de la paroi intestinale d'où une carence énergétique de cette paroi avec une paralysie de la couche musculaire lisse, aggravant d'autant la distension initiale, et d'autre part, l'insuffisance d'apport d'oxygène qui va produire un oedème pariétal puis des manifestations inflammatoires, nécrotiques voire même une perforation. Cet intestin ainsi altéré par l'hypoxie et la protéolyse intracellulaire va produire un facteur myocardo-dépressif responsable d'une diminution de la contractilité myocardique et ainsi d'une vasoconstriction dans le territoire splanchnique ce qui aggrave d'autant l'hypoxie intestinale. En fait, on constate, par microscopie optique et électronique, très tôt à 60 minutes d'ischémie, des modifications architecturales de la muqueuse intestinale (sur le plan des microvillosités), et structurales (perte de microvésicules voire de cellules entières) [56].

2. Les perturbations générales :

Elles sont la conséquence des troubles locaux et se résument en un état de choc due avant tout aux déséquilibres hydro-électrolytiques et aux désordres métaboliques : une déshydratation, des pertes électrolytiques et des troubles acido-basiques.

2.1. Les déséquilibres hydro-électrolytiques [56] :

La perméabilité du potassium (qui est considéré comme un indicateur d'intégrité fonctionnelle) augmente au niveau de la membrane intestinale (surtout du côté apical), avec diminution de l'activité enzymatique $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ ase, ceci se voit dès la 3^{ème}-5^{ème} minute d'ischémie, ce qui entrave la fonction absorption excrétion de l'épithélium intestinal. Avec l'arrêt de la réabsorption, se développent d'importantes pertes de liquides et d'électrolytes qui stagnent dans la lumière intestinale. La distension de l'intestin entraîne une

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

augmentation de la pression intra-abdominale avec diminution de la perfusion de l'artère mésentérique supérieure et de la veine porte ainsi que de débit cardiaque. Ces différents mécanismes physiopathologiques aboutissent à une séquestration liquidienne intra-abdominale et à la formation d'un 3ème secteur liquidien constitué aux dépens de la masse liquidienne circulante. Donc, Une hypovolémie relative se produit avec évolution vers un choc hypovolémique et une insuffisance rénale fonctionnelle.

2.2. Les troubles acido-basiques [49] :

Les troubles acido-basiques varient selon le niveau de l'occlusion, la perte d'ions H⁺ et Cl⁻ est importante dans une occlusion haute, et entraîne une alcalose hypochlorémique, alors que dans une occlusion basse, la perte des bicarbonates provoque une acidose métabolique.

II. Epidémiologie des atrésies et sténoses duodénales :

A. La fréquence :

La fréquence des atrésies et sténoses duodénales est estimée dans la majorité des études, comme celle de: Millar et al. au Japon [58]; de Fonkalsurd E.W. et al. aux Etats Unis [59] de 1 sur 5000 à 10 000 naissances vivantes ; elle est de 1 sur 6000 à 10 000 naissances vivantes selon Hong A.R. aux Etats Unis [6] ; de de 1 sur 7000 naissances vivantes selon Bax N.M.A. et al. aux Pays Bas [24] et de 1 sur 4000 à 15 000 naissances vivantes selon Talabi A.O. et al. au Nigeria [60].

Dans notre contexte et même dans la grande partie de l’Afrique, aucune étude statistique détaillée sur les atrésies et sténoses duodénales n’est disponible.

Dans notre série l’incidence moyenne des atrésies et sténoses duodénales était de 2,5 cas/an, ce qui est proche des résultats d’Aydogdalı B. et al. [63], d’Akkoyun I. et al. [62] et de Mousavi S.A. et al. [64] (Tableau VII)

Tableau VIII: Répartition selon la fréquence.

Auteurs :	Fréquence (cas/an) :
Chiarenza S.F. et al. Italie [61]	1,18
Akkoyun I. et al. Turquie (Ankara) [62]	1,96
Aydogdalı B. et al. Turquie (Istanbul) [63]	2,45
Mousavi S.A. et al. Iran [64]	3,42
Escobar M.A. et al. Etats Unis [65]	5,63
Notre série	2,5

B. L'âge :

Les atrésies duodénales (AD) se manifestent souvent au 1^{er} jour (1j ; 28j), alors que les sténoses duodénales (SD) peuvent se manifester tardivement, comme dans la série de Mikaelsson et al. en 1997 sur 16 cas de sténoses duodénales, 8 avaient un âge entre 1 mois et 4 ans [51].

Dans notre série l'âge moyen était de 5,22 jours pour les atrésies duodénales, et de 13 mois pour les sténoses duodénales.

L'âge moyen des atrésies et sténoses duodénales dans la littérature:

- ✓ Dans la série De Zamir N. et al. [66] (17 nouveaux nés ayant une occlusion duodénale congénitale sur une période de 2 ans) : l'âge moyen était de 4j (1j ; 20j).
- ✓ Dans la série de Chen Q.J. et al. [67] (287 nouveaux nés ayant une occlusion duodénale congénitale sur une période de 9 ans) : l'âge moyen était de 8,42j (1j ; 28j).
- ✓ Dans la série d'Aydogdu B. et al. [63] (94 patients ayant une occlusion duodénale congénitale sur une période de 20 ans) : l'âge moyen était de 6,69j (1j ; 38j).
- ✓ Dans la série d'Akhtar J. et al. [68] (49 patients ayant une occlusion duodénale congénitale sur une période de 2 ans) : l'âge moyen était de 3,6j ceci exclu 1 patient ayant 6 ans.
- ✓ Dans la série de Chiarenza S.F. [61] (18 patients ayant une occlusion duodénale congénitale sur une période de 11 ans) : l'âge moyen était de 36 semaines (9mois).

Notre étude inclut des patients de tranche d'âge très variable allant des nouveau-nés aux grands enfants; ce qui ne permet pas de calculer une moyenne d'âge de tous les malades.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Tableau IX: répartition selon l'âge moyen.

Auteurs :	Age moyen :
Zamir N. et al. Pakistan [66]	4 jours
Chen Q. J. et al. Chine [67]	8,42 jours
Aydogdu B. et al. Turquie [63]	6,69 jours
Akhtar J. et al. Irlande [68]	3,6 jours
Chiarenza S.F. et al. Italie [61]	9 mois
Notre série	5,22 jours (AD) ; 13 mois (SD)

C. Le sexe :

Dans la plupart des séries consultées, il existe une prédominance masculine; comme la série d'Avci V. et al. [69] avec un sexe ratio de 1,28 ; dans la série de Chen Q.J. et al. [67] était de 2,05 ; dans la série de Zamir N. et al. [66] était de 3,25 et dans notre série le sexe ratio était de 1,22.

Certaines séries ont trouvé une prédominance féminine comme celle d'Aydogdu B. [63] était de 0,85 et dans la série d'Akhtar J. [68] était de 0,75.

Tableau X: répartition selon le sexe ratio.

Auteurs	Sexe ratio (M/F)
Avci V. et al. Turquie [69]	1,28
Chen Q.J. et al. Chine [67]	2,05
Zamir N. et al. Pakistan [66]	3,25
Aydogdu B. et al. Turquie [63]	0,85
Akhtar J. et al. Irlande [68]	0,75
Notre série	1,22

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

D. La prématurité :

La prématurité est un facteur important associé à une incidence élevée de mortalité et de morbidité [70].

Le taux de prématurité que nous avons observé (25%) est inférieur à ceux d'Avci V. et al. [69] ; d'Escobar M.A. et al. [65], de Chandrasekaran S. et al. [46] et de J. L. Grosfeld et al. [71].

Tableau XI: répartition selon le taux de prématurité.

Auteurs :	Taux de prématurité (%)
Avci V. et al. Turquie [69]	44
Escobar M.A. et al. Etats unis [65]	45
Chandrasekaran S. et al. Inde [46]	60
Grosfeld J.L. et al. Etats unis [71]	44,66
Notre série	25

E. Le faible poids à la naissance :

Le faible poids à la naissance est également un facteur important de mauvais pronostic [70].

Le taux du faible poids à la naissance que nous avons observé (10%) est inférieur à ceux de Chandrasekaran S. et al. [46] et de Kumar P et al. [72].

Tableau XII: répartition selon le taux du faible poids à la naissance.

Auteurs :	Le taux du faible poids à la naissance
Chandrasekaran S et al. Inde (Chennai) [46]	30
Kumar P et al. Inde (New Delhai) [72]	70,9
Notre série	10

F. Les malformations associées : [49]

Les malformations associées sont fréquentes et varient selon les séries, 38% pour Bailey et 52,4 pour Grosfeld [11] et 57% pour Chaudhry MS [74], elles sont extrêmement variées, souvent multiples et de gravité variable. Elles jouent un rôle très important dans le pronostic vital du malade.

1. La trisomie 21:

Elle représente avec les cardiopathies congénitales les anomalies les plus fréquentes; dans plusieurs séries la trisomie 21 a été retrouvée dans près de 30% [10, 73, 65]. Dans notre série elle a été retrouvée dans 45% des cas.

La constatations d'une anomalie duodénale reconnue à l'échographie anténatale doit faire pratiquer un caryotype fœtal.

2. Les cardiopathies congénitales:

Leur incidence est de 17% à 30% [75, 76] elles sont diagnostiquées par échocardiographie et dont les formes complexes constituent selon des études récentes (Choudhry et al. 2009; DallaVecchia et al. 1998; Escobar et al. 2004; Piper et al. 2008) la cause majeure de mortalité et morbidité chez ces patients.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Elles sont variées: CIA, persistance du canal artériel, tétralogie de Fallot ; dans notre série elles ont été retrouvées chez 20% des cas à type de: CIA, CIV, PCA, foramen ovale.

3. Les malformations digestives:

Vu leur fréquence, l'exploration de la cavité abdominale constitue un temps essentiel lors de l'intervention. On en cite :

- ❖ La malrotation intestinale dont la fréquence est de 19% pour Fonkalsurd [77] et 17% pour Murshed et Spitz [78]: L'association de la malrotation intestinale et volvulus du grêle avec tout type d'atrésie duodénale est connue.

Elle n'est pas facilement détectable en prénatal et l'imagerie préopératoire non discriminante. En peropératoire, on peut être alerté par une veine porte pré-duodénale, des anomalies spléniques ou mésentériques. Pour autant, un diaphragme incomplet du duodénum peut passer inaperçu [80].

- ❖ La malrotation peut intéresser d'autres organes: cœur, rate, foie, estomac, vésicule biliaire et duodénum, dans ce cas, l'image en double bulle peut être inversée (estomac à droite) [80].
- ❖ L'atrésie de l'œsophage: La combinaison d'atrésie œsophagienne et duodénale est particulièrement létale, avec des taux de mortalité allant de 67% à 94% dans diverses séries (Spitz et al. 1981). Elle représente < 5% [38, 65, 78] dans notre série on n'a pas rapporté des cas.
- ❖ Les malformations ano-rectales < 5% [38, 4, 78].
- ❖ L'atrésie du grêle < 5% [78].
- ❖ La duplication duodénale: association rare.

4. Les malformations bilio-pancréatiques:

Leur embryopathologie est intimement liée à celle de l'atrésie et sténose duodénale, Elles sont très variées: Le pancréas annulaire est associé avec l'atrésie ou la sténose duodénale dans 23% des cas; agénésie de la vésicule biliaire, atrésie du canal cystique, bifidité de la terminaison de la voie biliaire principale. Une démonstration in vivo par cholangiographie peropératoire de la morphologie de la terminaison de la voie biliaire principale a été rapportée à travers un cas d'atrésie duodénale complète avec aération digestive d'aval et aérobilie [81].

5. La veine porte pré-duodénale:

Elle consiste en fait, à une anomalie vasculaire, elle est surtout fréquemment associée avec l'atrésie biliaire et rarement avec atrésie et sténose duodénale. Elle est due à une anomalie dans l'oblitération des anastomoses inter-vitellines à l'origine de la veine porte.

6. Autres malformations associées :

Elles sont nombreuses et de gravité différente, leur diagnostic repose sur la clinique et /ou la radiologie : radiographie thoracique, échographie abdominale. On en cite :

- ❖ les anomalies de l'appareil uro-génital ;
- ❖ les malformations squelettiques et vertébrales ;
- ❖ Situs inversus : association rare [80] ;
- ❖ les fentes labio-palatines.

Le taux de mortalité est encore plus élevé chez les nouveau-nés avec trois ou plus anomalies associées avec une survie globale de 40 à 77% (luchtman et al. 1992; Muraji and Mahour 1984; Weber et al. 1980).

Le taux de trisomie 21 dans notre série est de 45%, il est supérieur aux résultats des études de Zamir N. et al. [66] et de Bittencourt DG. et al. [10]. Et inférieur au taux d'Avci V. et al. [69].

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Le taux de cardiopathies congénitales dans notre série est de 20%, il est identique aux résultats des études d'Eckoldt-Wolke F. et al. [73] et de Bittencourt DG et al. [10].

Nous n'avons pas enregistré d'autres malformations. (Tableau XIII)

Tableau XIII: répartition selon les malformations associées.

Auteurs :	Malformations associées (%) :		
	Trisomie 21 :	Cardiopathies congénitales :	Autres :
Avci V. et al. Turkie [69]	69	13	18
Escobar MA et al, Etats unis [65]	27	27	19
N. Zamir et al. Pakistan [66]	20	6,66	66,66
Bittencourt D.G. et al. [10]	26,66	20	46
Eckoldt-Wolke F. et al. [73]	30	20	20
Notre série	45	20	0

III. Diagnostic des atrésies et sténoses duodénales :

A. Diagnostic anténatal

Le diagnostic anténatal échographique a augmenté durant les 3 dernières décennies, de 14% entre les années 1972 et 1991 (Grosfeld et Rescorla 1993) à 18% (Akhtar et Guiney 1992) jusqu'à un taux élevé de 57% pour la période 1991–1995 (Murshed et al. 1999) [98].

Le diagnostic anténatal échographique peut se faire dans 50% des occlusions duodénales congénitales (ODC), il est plus fréquent en présence d'autres anomalies [16].

1. Les facteurs de risque : [70]

- Aucun facteur de risque maternel prédisposant n'est connu, même si un tiers des patients ont une trisomie 21, il ne s'agit pas d'un facteur de risque indépendant pour le développement des atrésies et sténoses duodénales (Applebaum et al. 2006).
- Bien que l'occlusion duodénale ne soit généralement pas considérée comme un état familial, plusieurs études ont rapportés des cas familiaux (Gahukamble et al. 1994; Gross et al. 1996; Markljung et al. 2012; Okti et al. 2005).

2. Les circonstances de découverte:

Le diagnostic anténatal peut se faire dans le cadre :

- ✓ D'échographie obstétricale systématique ;
- ✓ De bilan étiologique d'un hydramnios ;
- ✓ De recherche orientée dans un contexte évocateur notamment l'exploration d'un syndrome polymalformatif ;
- ✓ De bilan étiologique d'un dépassement de terme.

3. Les moyens de diagnostic :

3.1 L'échographie obstétricale :

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- Le dépistage se fait durant 7^e ou 8^e mois, un dépistage plus précoce est rapporté par Tsukerman et al. (1993) au 12 SA et par Romero (1988) au 19 SA.
- Les signes échographiques :
 - **L'hydramnios** : est le signe le plus fréquent, il est constaté dans 17–75% des ODC, seul n'exclue pas le diagnostic, mais signe l'alarme et incite à répéter les examens échographiques.
 - **L'aspect en double bulle hydrique** : est caractéristique sur la coupe transversale supérieure de l'abdomen révélant deux images liquidiennes bien limitées, correspondant à l'estomac et à la partie initiale du duodénum dilaté, lorsque la continuité entre l'estomac et le duodénum est mise en évidence, on observe une image en sablier. Il est nécessaire de vérifier la permanence de ces images lors des contrôles successifs pour pouvoir affirmer le diagnostic, en effet on peut observer des images transitoires de dilatation gastrique ou même gastroduodénale indiquant tout simplement un fœtus en train de vomir ou visualisant des mouvements péristaltiques intestinaux.
 - La duplication duodénale peut poser un problème diagnostique en montrant une image liquidienne souvent plus petite et surtout constantes et fixe, sans mouvement péristaltiques mais pouvant elle-même être à l'origine d'un obstacle duodénal.
 - L'association hydramnios et image en double bulle est très évocatrice d'une occlusion duodénale d'origine intrinsèque ou extrinsèque.
 - Elle permet de rechercher les malformations associées (VACTERL), et de décider d'une éventuelle interruption thérapeutique de grossesse.



Figure 25: Echographie fœtale montrant l'image en double bulle avec un hydramnios. (D: duodénum, E: estomac) [72]

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

3.2 Le carvotype fœtal :

Il doit être systématique du fait de l'association fréquente avec la trisomie 21.

3.3 Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Elle permet le diagnostic lors du premier et début du deuxième trimestre, ce qui permet l'avortement.

4. Le taux de diagnostic anténatal :

Dans notre série 5% des malades avaient un diagnostic anténatal ce qui est inférieur aux résultats d'Aydogdu B.et al. [63], de Chen Q.J. et al. [67] et d'Akhtar J. et al. (Tableau XIV)

Tableau XIV: répartition selon le taux de diagnostic anténatal.

Auteurs :	Taux de diagnostic anténatal
Kimura K. et al. Japon [82]	9,75
Chen Q.J. et al. Chine [67]	23,34
Aydogdu B.et al. Turquie [63]	29,8
Akhtar J. et al. Irlande [68]	64,28
Notre série	5

5. La conduite après le diagnostic anténatal:[6]

- ❖ Préparer les parents pour accepter la maladie, et consulter un chirurgien pédiatrique pour expliquer la pathologie et les moyens thérapeutiques (anesthésie, chirurgie: le besoin d'opération juste après la naissance doit être clair, la réanimation néonatale...).
- ❖ Permettre à la mère de recevoir des conseils, de préparer l'accouchement dans ou près d'une maternité de niveau III.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- ❖ Rechercher des malformations associées.
- ❖ L'interruption médicale de grossesse peut être discutée en fonction du contexte malformatif associé, du terme de la grossesse et de l'état maternel.
- ❖ Planifier à l'avance pour un timing approprié du traitement opératoire ce qui peut aider à diminuer la morbidité globale.

B. Diagnostic postnatal :

- ❖ Le tableau clinique dépend du degré d'obstruction, en cas d'obstacle complet, le tableau est celui d'une occlusion intestinale haute chez un nouveau-né avec :
 - Vomissement bilieux dès la naissance, parfois de type alimentaires si l'obstacle siège en dessus de l'ampoule de Vater ;
 - Ballonnement épigastrique inconstant ;
 - Absence d'émission méconiale.
- ❖ En cas d'obstacle incomplet, le tableau clinique est proche de celui de l'atrésie si sténose serrée ou au contraire il peut être différé chez un nourrisson ou enfant avec :
 - Vomissement alimentaires chroniques ou intermittents ;
 - Retard staturo-pondéral, voire difficulté de prise de poids ;
 - Constipation ou diarrhée ;
 - Pneumopathie d'inhalation.

Certaines sténoses duodénales ne sont diagnostiquées qu'à l'âge adulte en association généralement avec: ulcérations peptiques, œsophagite par reflux gastro-œsophagien, ou avec une occlusion duodénale par bezoar ou corps étranger [71].

1. Les signes fonctionnels :

1.1. Les vomissements :

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Ils constituent le signe le plus commun [83]; en cas d'obstacle complet ils apparaissent dès les premières heures de vie, souvent de type bilieux (car l'obstacle est sous-Vatérien dans 85% des cas) et peuvent être retardés en cas d'obstacle incomplet.

Les vomissements bilieux constituent un signe d'alarme indiquant une occlusion intestinale haute jusqu'à preuve du contraire et impose au clinicien une approche systématisée [71].

La présence de vomissements bilieux chez un nouveau-né sans distension abdominale signe la présence d'un obstacle digestif duodéal d'autant plus en présence de trisomie 21 et impose une prise en charge initiale rapide [71].

Les vomissements non bilieux sont dus essentiellement à une obstruction partielle par diaphragme perforé comme deux cas reportés par Mehmet M. et al. [84]; ou secondairement à une malrotation avec obstruction partielle intermittente comme ce qui est décrit par Macaias Robles M.D. et al. [85] et rarement à une atrésie duodénale proximale à l'ampoule de Vater [86].

Parfois, ils sont à type d'hématémèse révélant une sur-distension gastrique [77].

Dans notre étude 75% des malades avaient des vomissements bilieux ce qui est proche des résultats d'Akhtar J. et al. [68] et de Brinkley M.F. [88]. Les vomissements non bilieux ont été trouvé chez 25% de nos malades ce qui est proche des résultats d'Akhtar J. et al. [68] et de Brinkley M.F. [88]. (Tableau XV)

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Tableau XV: répartition selon le type des vomissements.

Auteurs :	Vomissements bilieux (%)	Vomissements non bilieux (%)
Chen Q.J. et al. Chine [67]	83,31	2,25
Rattan K.N.et al. Inde [87]	81	19
Akhtar J. et al. Irlande [68]	65,3	16,32
Al-Abbasi B.K. Iraque [86]	85	15
Brinkley M.F. Etats Unis [88]	80	20
Notre série	75	25

1.2. L'émission méconiale :

Le méconium est le contenu intestinal fœtal, il est vert foncé, presque noir, visqueux, comparé à du « goudron » ; il est constitué de liquide amniotique dégluti, de bile, de sécrétions pancréatiques et de cellules de desquamation intestinale. Le méconium est habituellement émit dans les 12 ou 24 premières heures, et se prolonge durant 48 heures, puis il est remplacé par des selles de lait.

L'émission méconiale ou son équivalent peut-être absente en cas d'obstacle complet ou retardée (après 48H) en cas d'obstacle incomplet, sous forme d'un magma grisâtre correspondant à l'exfoliation intestinale pendant la vie intra-utérine. Cependant, une émission normale et dans les délais normaux ne rejette en aucun cas le diagnostic; c'est le cas d'obstacle complet sus-Vatérien ou sous-Vatérien avec abouchement ectopique des voies biliaires ou dans les obstacles partiels [81, 79].

2. Les signes physiques:

2.1 L'examen général :

- ✓ Il doit préciser le poids à la naissance, la notion de faible poids à la naissance et de prématurité car ils constituent des facteurs de mauvais pronostic et peuvent conduire

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

à un nouveau-né asymptomatique même en cas d'obstruction duodénale significative et à une découverte fortuite [46].

- ✓ Le poids à l'admission doit être comparé au poids à la naissance et comparé par rapport aux courbes de croissance ; il faut chercher la présence d'amaigrissement, ou de retard de croissance.

Le taux d'amaigrissement et retard staturo-pondéral dans notre étude est de 40%, il est supérieur aux résultats de Rattan K.N. et al. [87] et de Chen Q.J. et al. [67]. (Tableau XVI)

Tableau XVI: répartition selon le taux d'amaigrissement et de retard de croissance.

Auteurs :	Taux d'amaigrissement et retard de croissance (%) :
Chen Q.J. et al. Chine [67]	17,4
Rattan K.N. et al. Inde [87]	19
Chandrasekaran S. et al. Inde [46]	2
Notre série	40

- ✓ Et recherche les signes de retentissement :

On recherche un pli cutané persistant, une dépression de la fontanelle indiquant une déshydratation, et également la présence d'une tachycardie, d'un allongement du temps de recoloration cutanée, la présence de marbrures, d'extrémités froides et d'une hypotension artérielle signale un état de choc cardio-vasculaire et impose une réanimation immédiate.

Le taux de déshydratation que nous avons observé est proche des résultats de Rattan K.N. et al. [87] et de Chen Q.J. et al. [67]. (Tableau XVII)

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Tableau XVII: répartition selon le taux de déshydratation.

Auteurs :	Déshydratation (%)
Chen Q.J. et al. Chine [67]	29,62
Rattan K.N. et al. Inde [87]	22
Notre série	20

- ✓ Et recherche les signes d'infection néonatale :
 - ❖ Troubles de la recoloration cutanée,
 - ❖ troubles respiratoires (apnée ou polypnée),
 - ❖ troubles de la réactivité / tonus,
 - ❖ ictère < 24heures,
 - ❖ hypothermie ou hyperthermie,
 - ❖ convulsions,
 - ❖ hépato – splénomégalie,
 - ❖ éruption cutanée ou énanthème,
 - ❖ diarrhée.
- ✓ Et la recherche de malformations associées :

Cliniquement on cherche un syndrome dysmorphique évoquant une trisomie 21, une fente palatine, une hernie diaphragmatique, un omphalocèle, l'examen du périnée doit rechercher des malformations ano-rectales, l'auscultation cardiaque à la recherche de cardiopathies congénitales.

2.2 L'examen abdominal :

L'abdomen est souvent plat signant un obstacle haut située ; cependant la région sus ombilicale peut être tympanique et distendue dans quelques cas, c'est le ballonnement

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

épigastrique qui correspond à l'estomac dilatée ; ce signe disparaît après vomissements ou aspiration par sonde oro-gastrique.

Le ballonnement épigastrique est retrouvée chez 20% de nos malades ce qui est proche des résultats de Chen Q.J. et al. [67] et inférieur au résultat d'Al-Salem H. et al. [89]. (Tableau XVIII).

Tableau XVIII: répartition selon le pourcentage de ballonnement épigastrique.

Auteurs :	Ballonnement épigastrique (%)
Chen Q.J. et al. Chine [67]	16,38
Rattan K.N et al. Inde [87]	70
Grosfeld J. L.et al. Etats Unis [71]	6,8
Chandrasekaran S. et al. Inde [46]	4
Al-Salem H. et al. Arabie Saoudite [89]	63
Notre série	20

* Il faut également palper les orifices herniaires pour éliminer une hernie étranglée.

3. Les examens para-cliniques:

3.1 Les examens biologiques [70, 90, 91]:

Les examens biologiques ne contribuent pas au diagnostic mais permettent surtout d'apprécier le retentissement général des atrésies et sténoses duodénales, de suivre l'évolution et de guider la réanimation.

Ils permettent d'évaluer avec plus de précision, avec l'examen clinique, l'étendu de la spoliation hydro-électrolytique. On demande l'ionogramme complet, la glycémie, la créatinémie, et l'azotémie pour apprécier le retentissement de la pathologie sur l'organisme et

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

sont nécessaires pour la réanimation préopératoire. La NFS, le bilan d'hémostase (TP, TCK), le groupage sanguin/rhésus pour le bilan préopératoire.

La protéine C-réactive pour le diagnostic d'une infection en cours.

3.2 Les examens radiologiques [88] :

L'étude radiologique est une étape primordiale dans le diagnostic des atrésies et sténoses duodénales, son association avec un bon examen clinique est importante pour juger du niveau et de la nature de l'obstacle.

a. La radiographie thoraco-abdominale RTA :

Elle est essentielle et suffisante en général, la technique utilisée est le cliché sans préparation bébé maintenu en orthostatisme de face, et éventuellement de profil.

L'évaluation initiale d'un nourrisson présentant une occlusion intestinale haute, doit éliminer en 1^{er} une malrotation avec volvulus qui est une urgence absolue dont le retard peut entraîner une nécrose intestinale et perte des cellules intestinales en quelques heures; alors que les autres étiologies d'obstructions duodénales sont traitées par chirurgie élective.

La RTA est considérée contributive si elle visualise l'image en double bulle ou de multiples niveaux hydro-aériques. L'image en double bulle pathognomonique de l'atrésie duodénale est faite de 2 niveaux aériques ou hydro-aériques dont le 2^{ème} est gros et rond, et son épicentre à droite de la colonne vertébrale sans air distal. Dans ce cas aucun autre examen n'est nécessaire sauf forte suspicion de malrotation ; la présence d'air distal est en faveur d'obstacle incomplet et ne peut exclure une malrotation avec volvulus ce qui indique une opacification digestive haute.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Cependant la 1^{ère} radiographie n'est pas toujours contributive surtout chez un nouveau-né admis dans les premières heures de vie, il faut répéter les clichés quelques heures après, et éventuellement insufflé 30 à 40 ml d'air par sonde oro-gastrique.

De même une RTA pratiquée immédiatement après la naissance peut mimer l'aspect d'une double bulle évoquant une atrésie duodénale; par manque de passage d'air digéré, cet aspect disparaît dans les clichés suivants excluant ainsi les diagnostic.

Les résultats de la RTA dans notre série :

- ✓ Image en double bulle dans 75% ce qui est proche des résultats de Chandrasekaran S. et al. [46] et d'Al-Abbasi B.K. [86].
- ✓ Estomac de stase est retrouvé dans 15% ce qui est proche du résultat de Chandrasekaran S. et al. [46].
- ✓ NHA grêliques ont été retrouvés dans 5% ce qui est inférieur au résultat d'Al-Abbasi B.K. [86].
- ✓ Les signes non spécifiques ont été retrouvés dans 5% ce qui est inférieur au résultat de Chen Q.J. et al. [67] (Tableau XIX).

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Tableau XIX: comparaison du taux de réalisation et des résultats de la RTA.

Auteurs		Chandrasekaran S. et al. Inde [46]	Al-Abbasi B. K. Iraque [86]	Chen Q.J. et al. Chine [67]	Kumar P. et al. Inde [72]	Notre étude
RTA						
Taux de réalisation (%)		100	100	72,82	100	100
Résultats RTA (%)	Image en double bulle	70	70	60	100	75
	Estomac de stase	14	--	4,52	--	15
	NHA grêliques	--	30	--	--	5
	Signes non spécifique	--	--	7,3	--	5

b. Le transit oeso-gastroduodénal :

C'est un examen qui comporte le risque de régurgitation et d'inhalation du produit de contraste compromettant gravement la fonction respiratoire du bébé. Il est indispensable d'aspirer le liquide de stase avant l'examen et de réaspirer le produit après l'examen.

En cas d'atrésie duodénale, on observe une dilatation de l'estomac et du duodénum avec image d'arrêt total sans aucun passage du produit du contraste en aval de l'obstacle ou image en « doigt de gant » en cas de diaphragme.

En cas de sténose duodénale on observe en aval de la dilatation, l'image de l'obstacle avec passage de produit de contraste dans le jéjunum.

Le TOGD est l'examen de choix en cas de suspicion de malrotation avec ou sans volvulus, il montre 3 signes :

- 1) L'aspect tire-bouchon : configuration en spirale du D3 et D4 et du jéjunum proximal qui ne franchissent pas la ligne médiane mais descendent plutôt en spirales à droite

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

et sur le cliché de profil le duodénum distal ne s'étend pas postérieurement vers la colonne vertébrale mais en antérieur et inférieur.

Il peut y avoir une dilatation modeste du duodénum proximal.

- 2) L'obstruction duodénale complète en cas de volvulus serré avec rétrécissement conique ou becquet de la colonne de contraste ne permettant pas au PDC de passer au-delà du D3.

Cet aspect peut se voir dans l'atrésie duodénale, avec 2 différences:

- ✓ Il existe du gaz distal à l'obstruction
- ✓ Le duodénum proximal n'est que légèrement dilaté voire pas du tout.

Cet aspect peut être produit par une sténose duodénale très serrée ce qui nécessite de la patience avant d'envoyer le malade au bloc opératoire pour volvulus présumé ; si l'agent de contraste traverse l'obstruction et documente une position normale de la jonction duodéno-jéjunale dans le quadrant supérieur gauche ; le diagnostic de malrotation est exclu ; mais si absence de passage du PDC, le volvulus doit être présumé.

- 3) La malposition de la jonction duodéno-jéjunale indique une malrotation qui peut se compliquer par :
 - Occlusion sur brides de Ladd
 - Volvulus de l'intestin grêle

C'est donc pas une indication chirurgicale mais si malrotation avec vomissement bilieux, il faut craindre un volvulus intermittent est l'indication chirurgicale doit être pris en considération.

Plus simplement, le TOGD permet de préciser le calibre et la situation de l'estomac et du duodénum.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

L'association RTA et TOGD permet de poser le diagnostic dans la majorité des cas, d'autres techniques sont mises à notre disposition s'il persiste un doute.

Le taux de réalisation du TOGD dans notre étude est de 60% ce qui est inférieur au taux d'Al-Abbasi B.K [86] (Tableau XX).

Tableau XX: comparaison du taux de réalisation et du TOGD.

Auteurs :	Taux de réalisation du TOGD (%)
Kaldor J. et al. Israel [18]	2
Al-Abbasi B.K. Iraque [86]	14,28
Notre étude	60

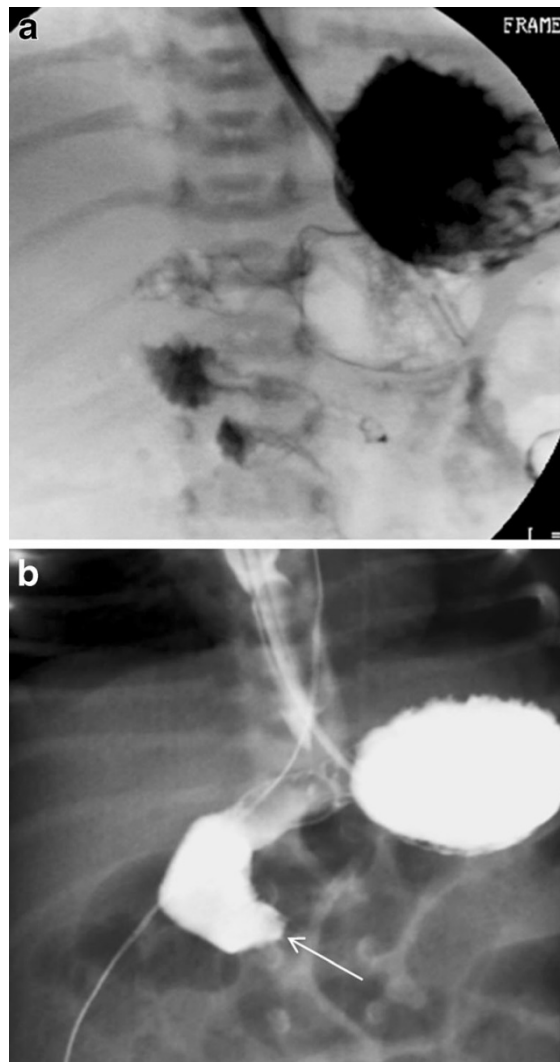


Figure 26: TOGD chez 2 nourrissons présentant des vomissements bilieux : a* Aspect tire-bouchon du duodénum – b* Arrêt complet du produit de contraste dans la 3ème partie proximale du duodénum (flèche). Ces deux aspects en faveur de malrotation avec volvulus aigu de l'intestin grêle qui est confirmé en laparotomie [88].

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

c. L'échographie abdominale :

Elle permet de confirmer le diagnostic évoqué en période anténatale en visualisant l'image de l'estomac et du duodénum dilatés.

En postnatal, elle a montré son utilité en permettant de visualiser les étiologies d'occlusion duodénale extrinsèque; telle que le pancréas annulaire, la duplication duodénale et la veine porte pré-duodénale.

Le doppler permet d'évoquer le diagnostic d'anomalie de rotation quand la veine mésentérique supérieure (VMS) vient se placer à gauche de l'artère mésentérique supérieure (AMS), cette malformation peut se compliquer ou non de volvulus qui se caractérise par l'apparition, sur une coupe transversale épigastrique de doppler, d'une spire d'enroulement de la VMS autour de l'AMS, c'est le « Whirlpool sign ».

Elle permet de rechercher des malformations congénitales associées notamment les malformations ano-rectales et génito-urinaires. A noter que c'est un examen opérateur dépendant ce qui nécessite un opérateur expérimenté en particulier chez les nouveau-nés et nourrissons.

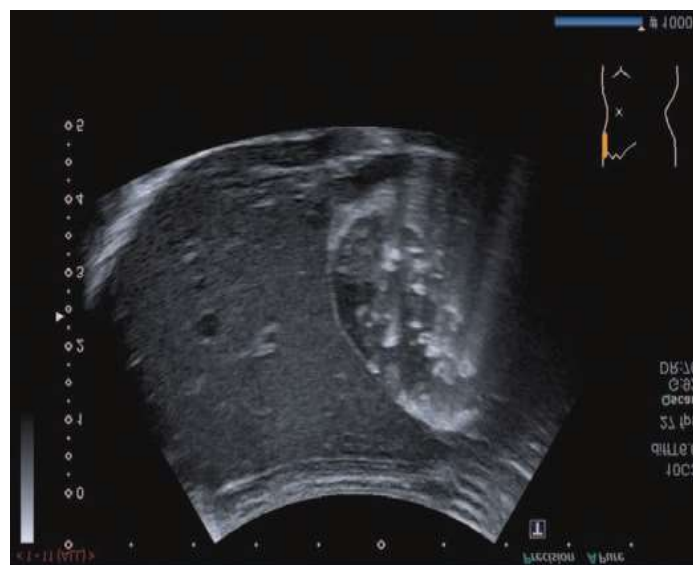


Figure 27: Echographie abdominale d'un nouveau-né ayant des vomissements bilieux : dilatation liquidienne de la région pylore/ duodénum faisant suspecter une occlusion duodénale [92].

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

d. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale FOGD :

La FOGD chez l'enfant et parfois chez l'adulte, a double but ; diagnostique: permet de visualiser directement la membrane intrinsèque obstruante dans les occlusions partielles; et thérapeutique: permet de réaliser une résection au laser du diaphragme ou une dilatation par ballonnet.

Elle permet de réaliser une cholongio-pancréatographie rétrograde à la recherche de malformations bilio-pancréatiques associées.

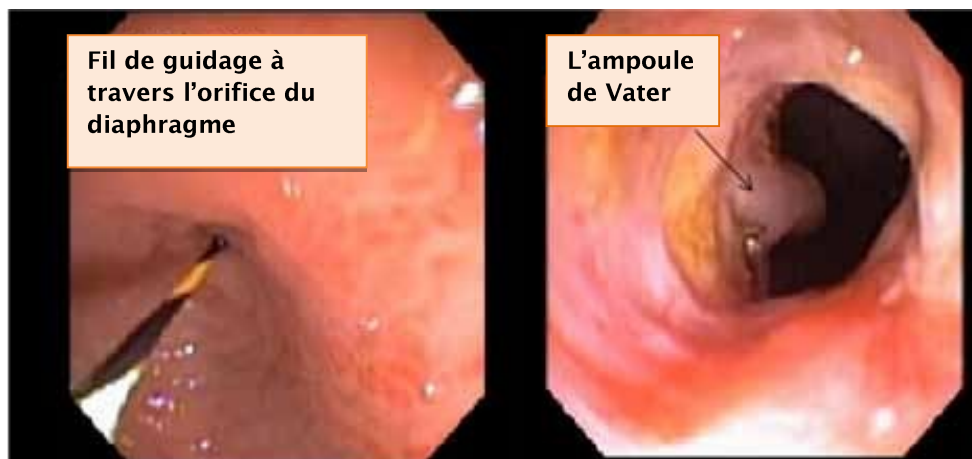


Figure 28: FOGD: Vue endoscopique de diaphragme duodéal avant (à gauche) et après (à droite) dilatation endoscopique et fenestration de la membrane [93].

C. Diagnostic différentiel [88] :

Il ne se pose pas devant un tableau clinique et radiologique typique d'obstruction complète, il est cependant discuté devant un tableau d'obstruction partielle.

1. La malrotation :

L'élongation rapide de l'intestin moyen dans l'utérus nécessite une extrusion de l'intestin dans le cordon ombilical, avec le contenu de la hernie tournant dans le sens anti-horaire autour de l'artère mésentérique supérieure (AMS), qui retourne à l'abdomen à la 12^{ème} semaine de gestation.

Normalement, au retour à l'abdomen, l'intestin grêle est fixé en place avec le duodénum rétro-péritonéal ; et le jéjunum et l'iléon s'étend le long d'un large mésentère du quadrant supérieur gauche au quadrant inférieur droit.

Le terme «malrotation» couvre une gamme d'états intestinaux anormalement en rotation, de l'omphalocèle à la non rotation. La malrotation peut rester cliniquement occulte ou symptomatique avec occlusion sur brides de Ladd ou volvulus sur mésentère commun.

1.1. Les brides de Ladd :

Les brides de Ladd sont des bandes fibreuses péritonéales qui s'étendent du caecum mal positionné à la surface inférieure du foie ou de la paroi abdominale postérieure chez les enfants atteints de malrotation intestinale.

Les brides peuvent provoquer une obstruction duodénale partielle lorsqu'elles traversent le duodénum. Bien que l'endroit où les bandes le traversent et où ils l'obstruent est un sujet de débat ; la plupart des auteurs citent le 3^{ème} duodénum site de croisement [94-98].

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

1.2. Le volvulus sur méésentère commun:

L'intestin en malrotation est sujet au volvulus étant donné son étroite base de fixation méésentérique, lui permettant de tourner dans le sens horaire autour de l'artère méésentérique supérieure, conduisant à l'obstruction luminale et finalement au compromis artériel et veineux.

Le taux de mortalité en cas de volvulus de l'intestin grêle est rapporté de 3%, avec environ 15% des cas de volvulus découverts au moment de la chirurgie.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :



Figure 29: TOGD montre un duodénum normal de calibre (flèche) mais ne traverse jamais la ligne médiane avec jonction duodéno-jéjunale, située à la droite de la colonne vertébrale (tête de flèche), compatible avec mal-rotation intestinale sans trace de volvulus [88].

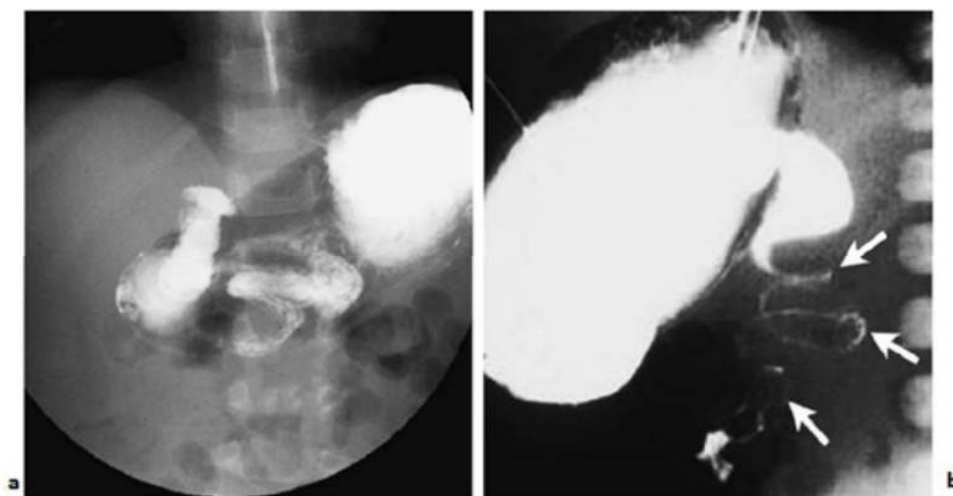


Figure 30: images de TOGD: a) de face : spire de torsion pathognomonique de volvulus sur malrotation et position anormale de l'angle duodéno-jéjunal à droite de la ligne médiane, b) cliché de profil [99].

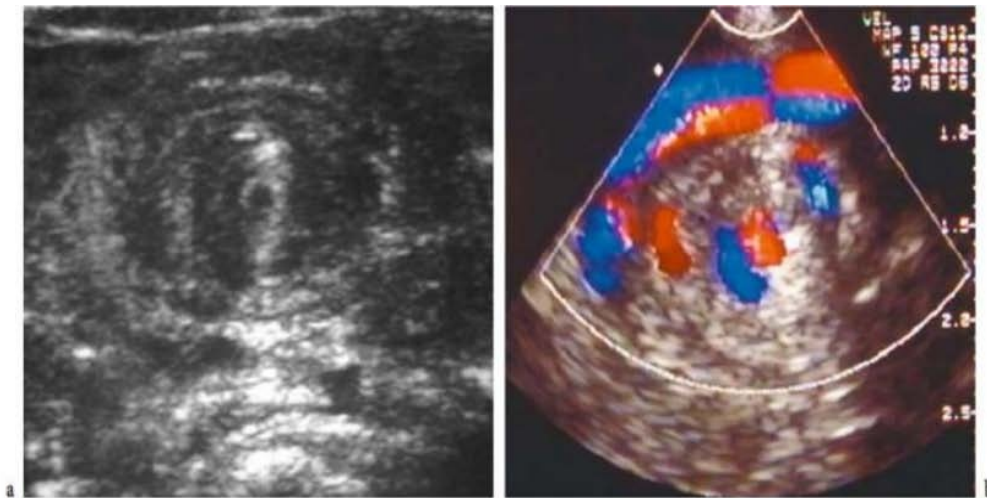


Figure 31: Echographie abdominale : a) Coupe transversale de la partie supérieure de l'abdomen montrant une torsion du grêle, du mésentère et de VMS autour de l'axe de l'AMS. b) Echo-doppler des vaisseaux mésentériques montrant l'enroulement de la VMS autour de l'AMS. [99]

2. Le pancréas annulaire :

L'incidence du pancréas annulaire atteint 1 sur 1000, résultant d'une rotation incomplète du bourgeon pancréatique ventral en forme d'anneau partiel ou complet persistant autour du 2^{ème} duodénum (Fig. 32). L'échographie anténatale peut détecter l'image en double bulle avec une bande hyper-échogène autour du duodénum correspondant au tissu pancréatique.

Cet anneau pancréatique en cercle, pourrait inclure le canal pancréatique principal, empêchant la croissance ultérieure du duodénum sous-jacent ; donc il y a une sténose ou atrésie duodénale sous-jacente focale et fixe qui ne seraient pas soulagée par le simple retrait de l'anneau pancréatique.

Par conséquent, il existe une certaine ambiguïté quant à savoir si le pancréas annulaire est réellement la cause de l'obstruction duodénale ou simplement un indicateur d'une sténose ou atrésie sous-jacente.

Environ un tiers à la moitié des patients atteints de pancréas annulaire présentent d'autres troubles congénitaux majeurs.

En fonction de la complétude de l'anneau pancréatique et de l'occlusion sous-jacente, le pancréas annulaire peut rester asymptomatique, ou peut se présenter par des symptômes non spécifiques chez les enfants ou les adultes, ou rarement se présenter chez le nouveau-né avec des symptômes d'obstruction duodénale.



Figure 32: TOGD montre un rétrécissement lisse et circonférentiel du duodénum descendant en faveur du pancréas annulaire [88].

3. La veine porte pré-duodénale VPPD :

La veine porte pré-duodénale se situe en avant du pancréas et du duodénum en cas de régression anormale des veines vitellines primitives et leurs inter-connexions.

Bien qu'elle soit présente chez 3 à 5% des enfants ayant une obstruction congénitale duodénale, la VPPD est presque toujours un incident trouvé et rarement la cause de l'obstruction. Moins d'une douzaine de cas de VPPD ont été rapportés dans la littérature où la veine elle-même a été attribuée avec certitude comme cause d'obstruction.

La VPPD est rarement une anomalie isolée, et les enfants symptomatiques présentent habituellement des manifestations d'autres malformations, y compris la malrotation par brides de Ladd, l'atrésie duodénale, l'atrésie des voies biliaires et les anomalies cardiaques.

4. Le syndrome de l'artère mésentérique supérieure ou pince aorto-mésentérique (SMA) :

Le SMA se réfère à la compression du 3ème duodénum car il traverse la ligne médiane entre l'artère mésentérique supérieure et l'aorte.

La graisse rétro-péritonéale normale tient l'artère mésentérique supérieure et la racine du mésentère à l'aorte et la colonne vertébrale.

Lorsque l'angle entre l'artère mésentérique supérieure et l'aorte (l'angle aorto-mésentérique) est anormalement rétréci, le duodénum peut être comprimé soit par l'artère mésentérique supérieure, ou par les attachements rétro-péritonéaux du duodénum.

À la fois congénitale ou acquis par certains facteurs physiologiques pouvant prédisposer un enfant au SMA, y compris une position anormalement haute et l'attachement du duodénum, une position prolongée anormale du patient ou des facteurs entraînant une

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

insuffisance de graisse rétro-péritonéale (construction mince généralisée, perte de poids rapide, croissance rapide sans prise de poids).

Chez les enfants plus âgés et les adultes, le SMA se caractérise généralement par des symptômes abdominaux chroniques non spécifiques tels que des douleurs postprandiales, malaises épigastriques, vomissements et reflux, font souvent surface ou s'aggravent après une période de perte de poids.

Des cas de SMA ont été rapportés en période néonatale caractérisée par des vomissements et une prise de poids insuffisante entraînant parfois des symptômes bénins évoluant progressivement vers le SMA au fur et à mesure que l'enfant grandit.

5. La duplication duodénale :

C'est une cause rare d'obstruction duodénale, représente moins de 1% des cas. Elle est une entité extrinsèque car la cause de l'obstruction partielle est une compression extrinsèque du duodénum par des formations sphériques ou tubulaires appendues, le plus souvent à la paroi postérieure du 2ème et 3ème duodénum.

On en distingue deux formes : les duplications kystiques non communicantes qui peuvent être longtemps tolérées et la forme communicante qui n'est pas exceptionnelle.

Sur le plan clinique elle se manifeste par des vomissements bilieux ou voire même des hématomèses en rapports avec des ulcérations qui saignent.

L'échographie permet d'affirmer le diagnostic et aussi le TOGD en cas de duplication communicante.

6. L'artère hépatique droite remplacée ou accessoire (replaced right hepatic artery):

L'artère hépatique droite remplacée a récemment été rapportée pour la première fois en tant que cause d'obstruction duodénale congénitale chez un adolescent présentant des symptômes abdominaux chroniques non spécifiques.

L'artère hépatique droite remplacée a entraîné une obstruction duodénale partielle par compression de la jonction entre le 2^{ème} et 3^{ème} duodénum.

IV. Traitement et évolution des atrésies et sténoses duodénales:

Les données de la physiopathologie expliquent les principes thérapeutiques, si le traitement médical permet une rééquilibration hydro-électrolytique et une décompression gastrique et duodénale, le traitement chirurgical vise à supprimer l'obstacle et à rétablir la continuité du tube digestif.

A. Traitement médical :

Le traitement médical a pour but de restaurer l'homéostasie. Il est instauré systématiquement et rapidement tout en sachant qu'il ne doit en aucune manière retarder l'acte chirurgical.

1. La réanimation: [100, 101]

1.1 Les principes:[102]

La compensation hydro électrolytique tient compte :

- ✓ Des déficits présents au moment de la mise en œuvre du traitement et de leur gravité.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- ✓ Des pertes additionnelles attendues durant le traitement.
- ✓ Des besoins de maintenance quotidienne en eau et en électrolytes.
Les besoins et les pertes en eau et en électrolytes sont estimés sur une base rationnelle plus que calculée.

Le diagnostic quantitatif des perturbations repose sur l'histoire clinique, sur les signes cliniques ainsi que sur certains examens complémentaires biologiques (ionogrammes sanguins et urinaire, urémie, créatininémie, gaz du sang, hémocrite, protidémie). La mesure objective de la réponse du malade aux premières heures de la réanimation, est une confirmation précieuse du diagnostic et de l'évolution quantitative des perturbations.

1.2 La réanimation préopératoire :

Son but est d'enrayer le processus pathologique auto-entretenu qui est déclenché par la distension intestinale.

a. Les mesures thérapeutiques initiales :

- ✓ Sonde gastrique
- ✓ La voie veineuse périphérique fiable, ou cathéter central.
- ✓ La sonde urinaire pour monitorer la diurèse.

b. La correction des déficits présents :

b-1. La rééquilibration hydro électrolytique et hémodynamique :

Le déficit en eau et en sodium : Les vomissements, l'aspiration naso-gastrique et le 3ème secteur intestinal sont responsables d'un déficit sodé d'autant plus sévère que le patient est vu tardivement.

La réanimation initiale doit compenser la moitié du déficit global sur une période de 3 à 6 heures.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

b-2. La déplétion en potassium :

L'occlusion intestinale entraîne un déficit potassique, il est corrigé par la perfusion de chlorure de potassium dilué dans du sérum glucosé isotonique ou à la seringue électrique. La diurèse servira à évaluer la quantité à perfuser le long des 24 heures suivantes.

b-3. La rééquilibration acido-basique :

L'acidose métabolique peut résulter d'une fuite intestinale de base, de lésions tissulaires ischémiques et/ou d'une complication septique. L'acidose métabolique légère ou modérée ($\text{pH} < 7.3$, bicarbonates $< 15 \text{ meq/l}$) ne justifie habituellement pas de mesures spécifiques. Une acidose plus sévère nécessite l'apport de bicarbonates intraveineux.

L'alcalose métabolique témoigne d'une perte préférentielle de liquide gastrique dans ce cas c'est la compensation en chlore qui est essentielle. En l'absence d'hypokaliémie, la compensation en chlore de sodium est suffisante car le rein assure la rétention chlorée et l'élimination des bicarbonates de sodium en excès. Une alcalose métabolique plus sévère s'accompagne d'une hypokaliémie car le rein retient préférentiellement les ions acides au dépend du potassium. Des apports de chlorure de potassium sont alors nécessaires. Le déficit en potassium et les déséquilibres acido-basiques sont évalués par l'ionogramme et le PH sanguin.

b-4. Les pertes additionnelles

Les pertes additionnelles attendues en cours de traitement sont : le liquide recueilli par l'aspiration gastrique, la diurèse, la transpiration (perte d'eau et de sel) et les pertes insensibles résultant de la fièvre, de l'hyperventilation et/ou de l'augmentation de la température ambiante. À ces pertes s'ajoute la poursuite de l'hypersécrétion intestinale et de la constitution du 3ème secteur tant que l'obstacle n'a pas été levé. La compensation des pertes attendues se limite à la compensation volume pour volume de l'aspiration gastrique avec un cristalloïde. La compensation de la diurèse n'est pas systématique.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

c. Les besoins de maintenance :

À La réanimation, s'ajoutent les besoins de maintenance en eau, sodium et potassium. Les besoins de maintenance par 24 heures nécessitent la perfusion de sérum glucosé isotonique associant le chlorure de sodium et le chlorure de potassium. Les pertes occasionnées par les selles seront à prendre en compte si la reprise du transit intestinale se fait sous forme de diarrhée.

En effet, il faut fixer la durée initiale de la réanimation au terme de laquelle sera prise une nouvelle décision : Intervention chirurgicale ou poursuite de la réanimation.

Dans une forme vue tardivement, il est nécessaire d'attendre les effets de la correction même partielle de l'hypovolémie, de l'acidose et de l'hypokaliémie avant d'opérer ; 03 à 06 heures de réanimation peuvent être plus utiles qu'une précipitation injustifiée.

2. L'antibiothérapie :

L'antibiothérapie péri-opératoire (débutée à l'induction anesthésique) est obligatoire vu l'éventuelle bactériémie favorisée par la stase gastroduodénale, les germes habituellement rencontrés sont les entérobactéries. On utilisera une bi-antibiothérapie, l'association de bêta-lactamines et d'aminosides est fréquente.

3. Le traitement de la douleur :

Dans ce contexte d'urgence, la douleur doit être évaluée rapidement et le plus objectivement possible. Après l'examen initial et la pose éventuelle de la sonde gastrique, La douleur est mesurée sur une échelle analogique:

En cas de douleur inférieure à 4, la prescription d'antispasmodiques et d'antalgiques de palier I est en général suffisante (paracétamol).

Si la douleur est plus importante, la prescription de morphiniques est licite, en accord avec l'équipe chirurgicale, surtout si le diagnostic est évident et la décision chirurgicale prise.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

L'injection de morphine doit suivre des règles de prescription et de surveillance strictes et selon les protocoles en vigueur.

Dans notre série tous nos patients ont bénéficiés d'une réanimation préopératoire pour corriger d'éventuelles troubles hydro-électrolytiques et hémodynamiques.

B. Traitement chirurgical : [103-105]

Il doit être entrepris sans retard dont le but de supprimer l'obstacle et rétablir la continuité digestive, mais le duodénum est d'une part intimement lié au pancréas et d'autre part, il reçoit les voies biliaires extra-hépatiques et les canaux pancréatiques dont l'orifice d'abouchement n'est pas toujours facile à localiser et sujet à de nombreuses variantes anatomiques. Ce qui explique le nombre d'interventions visant à le court-circuiter.

1. La mise en condition :

Elle comporte :

- ✓ L'aspiration gastrique continue par une sonde nasale stérile et de bon calibre pour une efficacité certaine, et ceci dans un double but :
 - Protection des voies respiratoires contre le risque des fausses routes lors des vomissements et prévention du syndrome de Mendelson (l'ensemble des signes en rapport avec une inflammation pulmonaire qui résulte de la pénétration dans les bronches et les poumons du liquide gastrique).
 - Amélioration de la ventilation alvéolaire par augmentation de l'amplitude de la course diaphragmatique favorisée par la diminution du météorisme abdominal.
- ✓ L'oxygénation et la protection contre l'hypothermie.
- ✓ La prise de deux voies veineuses pour pratiquer des prélèvements sanguins et pour entreprendre une réanimation hydro-électrolytique en fonction des résultats de ces examens.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- ✓ La mise en place d'une sonde urinaire.
- ✓ Le monitoring des paramètres vitaux.
- ✓ Avant de commencer l'intervention chirurgicale, il faut administrer l'antibiothérapie par voie parentérale trente minutes avant l'induction de l'anesthésie générale, ce qui permet de diminuer le risque infectieux et ses complications.

2. Les particularités de l'anesthésie chez l'enfant : [106]

Le progrès de l'anesthésie et de la réanimation pédiatrique, ces vingt dernières années ont permis la réalisation d'actes de chirurgie viscérale de plus en plus complexes, chez des enfants de plus en plus jeunes.

La réanimation en chirurgie digestive a bénéficié des avancées dans le domaine de la ventilation artificielles, des techniques d'analgésie, et d'alimentation parentérale.

2.1. Préparation psychologique :

L'évaluation préopératoire et la préparation des patients de pédiatrie sont très similaires à celle de l'adulte d'un point de vue clinique, mais la préparation psychologique des patients est très différente, elle débute en fait au moment où les parents sont informés pour la première fois que leur enfant va être opéré. Meilleurs seront l'information des parents et leur compréhension et moindre sera leur anxiété.

2.2. Evaluation médicale :

Le but de l'évaluation pré anesthésique est donc d'identifier les problèmes pouvant se révéler en phase péri-opératoire, et de les prévenir. Elle débute par l'examen attentif des antécédents médicaux personnels et familiaux, de l'histoire médicale récente, et se poursuit par l'examen clinique, la prescription éventuelle d'examens complémentaires et d'une prémédication médicamenteuse.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

2.3. Equipement de la salle :

2.3-1 Table d'opération :

C'est un des éléments importants à considérer dans un bloc opératoire. Sa polyvalence doit permettre les positionnements spécifiques aux différents types de chirurgie tout en permettant de réagir rapidement aux différentes situations pathologiques (hypovolémie, embolie gazeuse...).

2.3-2 Dispositifs pour la prévention et le traitement de l'hypothermie :

a. Température de la salle d'opération :

Une ambiance thermique d'au moins 24°C est recommandée en pédiatrie, afin de limiter la chute de la température centrale, maximale au cours de la première heure d'anesthésie.

b. Couvrir l'enfant :

Couvrir l'enfant aux différents temps péri-opératoires est un moyen efficace pour réduire les pertes thermiques. La couverture de la tête par un bonnet est indispensable chez le nouveau-né car sa surface représente près de 20% de la surface corporelle.

c. Matelas chauffante à eau :

d. Lampe et table radiantes :

L'utilisation d'une table radiante est particulièrement utile chez le nouveau-né et le nourrisson où l'énergie thermique fournie par le lit radiant est asservie à la température cutanée ou rectale de l'enfant.

e. Système de réchauffement par air pulsé :

Le convecteur d'air chaud est le dispositif actuellement le plus performant pour prévenir une hypothermie per opératoire chez l'enfant de 3 à 15Kg.

f. Gaz inspiré

2.4. MATERIEL DE PERFUSION

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

a) Cathéters veineux périphériques :

Deux types de cathéters sont utilisés en pédiatrie, les cathéters à aiguille interne et aiguilles épicroâniennes.

Les sites de perfusion sont souvent masqués chez le nourrisson par le tissu adipeux. La veine dorsale de la main (4ème – 5ème métacarpien) et la veine saphène interne ont un trajet anatomique assez constant et peuvent être ponctionnées à l'aveugle. En cas d'échec, la veine jugulaire externe peut être ponctionnée et utilisée de façon temporaire sur 24 à 72h.

b) Dispositifs de perfusion :

L'emploi de dispositif de perfusion vise à contrôler de façon précise les apports hydro électrolytiques des enfants pendant la période péri opératoire, afin d'éviter les incidents de surcharge liquidienne, d'autant plus mal tolérés que l'enfant est petit. La purge de toute bulle d'air doit être minutieuse car une embolie gazeuse paradoxale est possible.

c) Dispositifs de transfusion.

2.5. Matériel de sécurité :

a) Circuit d'aspiration :

L'aspiration intra-trachéale nécessite un jeu de sonde d'aspiration étendu et adapté aux sondes d'intubation de 2,5 à 7 mm de diamètre interne.

La sonde gastrique est d'usage courant chez l'enfant en anesthésie, chez le nouveau-né, la sonde gastrique est introduite par la bouche afin de ne pas interférer avec la respiration préférentiellement nasale pendant le premier mois de vie.

b) Défibrillateur :

La gamme d'énergie délivrée doit être large en particulier pour les faibles énergies, recommandée lors de la cardioversion des jeunes enfants (2 à 4 joules/kg).

2.6. Equipement de ventilation :

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

2.6-1 Préparation à l'induction :

a) Masque :

Le masque idéal pour assurer le contrôle des voies aériennes chez l'enfant devrait posséder un espace mort réduit, une bonne adaptabilité anatomique, une transparence suffisante pour évaluer la coloration des muqueuses tout en présentant un confort et une odeur agréable pour l'enfant.

b) Ballon :

La taille du ballon est à adapter au volume courant et minute de l'enfant

c) Canule :

L'usage d'une canule oro-pharyngée est justifiée chez l'enfant par l'importance du volume de la langue, pour éviter la morsure de la sonde d'intubation et faciliter les aspirations bucco-pharyngées.

2.6-2 Abord des voies aériennes :

a) Laryngoscope :

Il doit permettre, grâce à un jeu de lame complet, d'intuber par voie nasale ou orale les enfants et ceci quelque soit l'âge. L'indication de la voie orotrachéale ou nasotrachéale est posée en fonction du type de chirurgie et des suites postopératoires.

L'utilisation de la fibroscopie en anesthésie pédiatrique est un progrès technique important dans la gestion des intubations difficiles. La réduction des calibres des fibroscopes pédiatriques limite souvent les possibilités d'aspiration par absence de canal aspiratif. Mais l'emploi d'atropine et d'une aspiration externe soigneuse diminue cet inconvénient.

b) Sondes d'intubation :

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Des sondes d'intubation d'un diamètre interne de 2,5 à 6mm doivent être disponibles avec une gamme adaptée de mandrins en taille (2.5 et 4.5 mm) et en longueur et doivent être adaptées en fonction de l'âge.

c) Masque laryngé :

Le masque laryngé est largement utilisé en anesthésie pédiatrique, disponible en quatre tailles, sous la forme classique ou renforcée, il est particulièrement bien adapté à l'anesthésie en ventilation spontanée mais aussi contrôlée.

d) Ventilation mécanique :

La ventilation assistée en péri-opératoire du nouveau-né est sujet à controverse dans la littérature, nombreux sont ceux qui pensent que la ventilation manuelle de ces enfants est supérieure à la ventilation mécanique notamment en ce qui concerne l'appréciation de la compliance pulmonaire et de la ventilation alvéolaire.

e) Surveillance et monitoring de routine :

- Monitoring ventilatoire
- Monitoring cardiovasculaire
- Monitoring du débit urinaire
- Monitoring du saignement peropératoire
- Monitoring de la température.

f) Techniques d'induction :

Il existe plusieurs techniques d'induction en anesthésie pédiatrique mais, quelle que soit la méthode choisie, il faut disposer d'une technique alternative, en cas d'échec du plan initial.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

g) Agents et voies d'administration :

- Agents d'inhalation :

L'induction par inhalation est la technique la plus utilisée chez l'enfant de moins de 30Kg. Cette méthode est habituellement bien tolérée par l'enfant même si l'odeur des agents utilisés est désagréable. L'induction est rapide car l'équilibre F_a/F_i est vite atteint et parce que le débit cardiaque élevé favorise une distribution préférentielle du flux sanguin aux organes richement vascularisés.

- ✓ Halothane : c'est l'agent le plus utilisé en anesthésie pédiatrique car son effet est rapide en raison des caractéristiques physiologiques propres à l'enfant. En outre, son odeur n'est que peu désagréable pour les enfants et surtout son inhalation n'irrite pas les voies aériennes.
- ✓ Enflurance, isoflurance, desflurance, sévoflurante ...

- Agents intraveineux :

L'induction par voie intra veineuse est destinée habituellement aux enfants plus âgés, à ceux qui ont déjà une perfusion liquidienne en cours ou lorsqu'une induction à séquence rapide est indiquée.

- ✓ **Thiopental** : c'est le médicament le plus utilisé et auquel tous les autres sont comparés en raison de sa rapidité et de sa courte durée d'action, une dose de 5-6mg/kg est indiquée pour des enfants sains de 5-15 ans.
- ✓ **Profol** : sa dose d'induction est de 3mg/Kg, l'inconvénient majeur à son utilisation pour l'induction est la douleur provoquée par son injection.
- ✓ **Kétamine** : son administration par voie intraveineuse (1-2mg/Kg) est habituellement réservée aux enfants dont le système cardiovasculaire est compromis.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

✓ Benzodiazépine, opiacés, Morphines

- Voie intramusculaire :

Elle est rare et réservée habituellement aux enfants particulièrement agités, non coopératifs ou aux enfants porteurs de cardiopathie sévère, ou à ceux dont l'accès veineux est difficile. Le kétamine est le médicament le plus utilisé par voie intramusculaire.

- Voie rectale.

3. La voie d'abord : [70]

Le nouveau-né est placé en décubitus dorsal avec un billot sous la partie supérieure de l'abdomen et sur une table chauffante, la peau est désinfectée avec de la povidone-iodée.

L'incision est souvent sus-ombilicale transverse latéralisée à droite; une fois le muscle droit est disséqué, le péritoine pariétal sera ouvert dans la ligne d'incision. Parfois l'incision est sus ombilicale médiane.

Récemment, plusieurs approches trans-ombilicales sont utilisées telle que l'incision supra-ombilicale en forme d'oméga et l'incision intra-ombilicale semi-circulaire. Elles sont préférées par leur meilleur résultat esthétique [54]. (Figure 34).

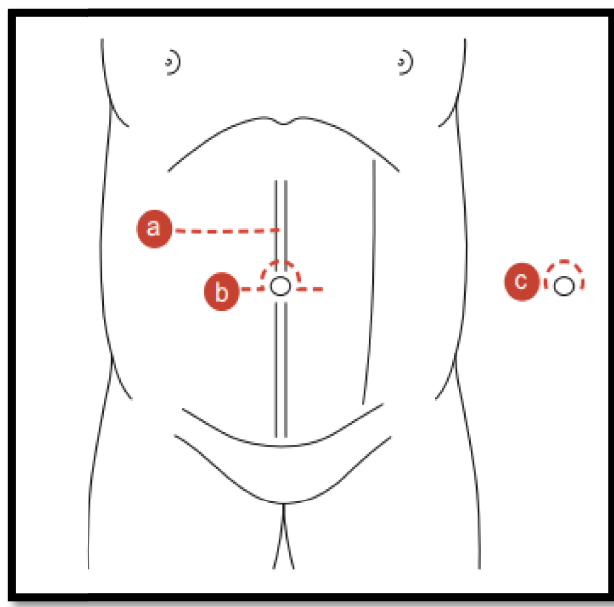


Figure 33 : Incisions cutanées: (a) Incision transversale sus-ombilicale droite de l'abdomen. (b) incision en forme d'oméga supra-ombilicale. (c) incision intra-ombilicale semi-circulaire [54].

4. L'exploration chirurgicale : [70]

Après avoir exposé la cavité péritonéale, le chirurgien inspecte l'intestin entier à la recherche d'autres anomalies intestinales. Il peut y avoir associé un pancréas annulaire, une malrotation (dans environ un tiers des cas) ou dans de rares cas, une veine porte pré-duodénale.

L'estomac et la première partie du duodénum sont généralement épaissis et dilatés, le foie est soigneusement rétracté en haut, le côlon ascendant et l'angle hépatique du côlon sont mobilisés médialement et vers le bas pour exposer le duodénum dilaté (Sweed 2006).

Le duodénum est alors suffisamment mobilisé et libéré de ses attaches rétro-péritonéales (manœuvre de Kocher). Il faut faire très attention de ne pas disséquer ni manipuler l'un ou l'autre segment du duodénum médialement, pour éviter des lésions de l'ampoule de Vater ou du canal biliaire commun.

La sonde gastrique est passée distalement dans le duodénum dilaté pour aider à localiser le point d'obstruction et à déterminer si une déformation en « manche à vent » («Wind Sock Deformity») est présente.

Le type d'occlusion ainsi que la présence d'autres anomalies comme le pancréas annulaire sont notés, dans ce cas les tissus ne doivent jamais être divisés et doivent toujours être contournés. Le duodénum en aval du site de l'obstruction est petit et décomprimé.

Les exigences pour la mobilisation distale varient en fonction de la localisation de l'occlusion et de l'espace entre les deux segments. Si nécessaire, le ligament de Treitz est divisé et la mobilisation et le déplacement du duodénum distal sont effectués derrière les vaisseaux mésentériques supérieurs, permettant ainsi une anastomose satisfaisante sans aucune tension.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

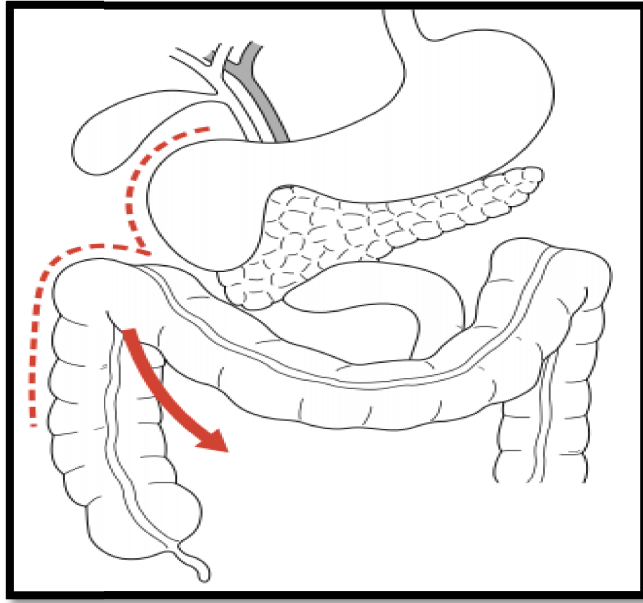


Figure 34: manœuvre de Kocher étendue pour évaluer le type d'atrésie duodénale [54]

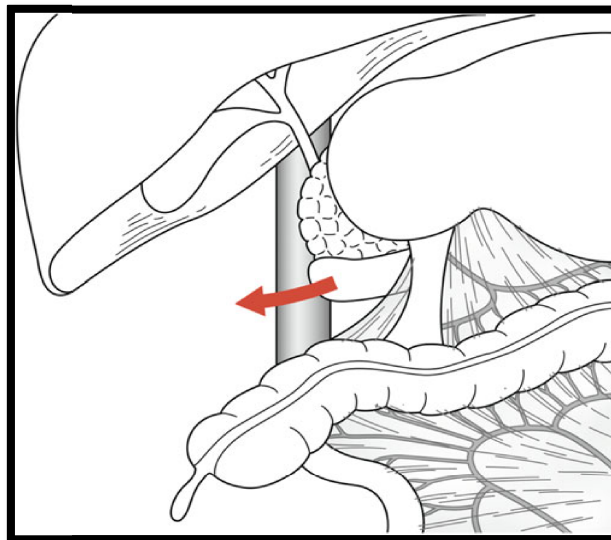


Figure 35: le duodénum en aval de l'atrésie est mobilisé pour permettre une anastomose sans tension [54].

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Le type anatomique de l'occlusion duodénale à l'exploration chirurgicale est une:

- Atrésie duodénale type I : dans 40% de nos cas, ce qui est proche des résultats d'AL-Abassi B.K. [86] et de Savran B. et al. [107].
- Atrésie duodénale type III : dans 5% de nos cas ce qui est proche des résultats d'AL-Abassi B.K. [86] et d'Escobar MA. [65].
- Atrésie duodénale type II n'est pas retrouvée dans notre étude contrairement à celle d'AL-Abassi B.K. [86] et d'Akhtar J. et al. [65].
- Sténose duodénale: dans 55% de nos cas, ce qui est supérieur aux résultats d'Escobar MA. [65] et d'Akhtar J. et al. [68].

Le pourcentage des types anatomiques d'atrésie duodénale de notre série, rejoint celui de la littérature: type I est le plus fréquent (plus de 90%) suivi par type III (7%) et type II est rare (moins d'1%).

La sténose duodénale par contre est plus fréquente dans notre étude par rapport à la littérature, ceci peut être expliqué par la taille de l'échantillon et le biais de sélection. (Tableau XXI)

Tableau XXI : Comparaison selon le type anatomique de l'occlusion duodénale.

Auteurs :	Atrésie duodénale type (%)			Sténose duodénale (%)
	I	II	III	
Al-Abbasi B.K. Irak [86]	26,78	14,28	5,35	17,68
Savran B. et al. Irlande [107]	53,33		33,33	
Akhtar J. et al. Irlande [68]	10,20	6,12	59,18	22,08
Rattan K.N. Inde [87]	22,22	14,81	9,87	
Escobar MA. Etats unis [65]	4,55	1,18	5,32	18,93
Notre étude	40		5	55

5. Les techniques chirurgicales :

5.1 Les duodéno-duodénostomies :

Plus économiques et plus logiques, elles réalisent une anastomose large entre les deux segments duodénaux, mais laissent persister la dilatation du cul-de-sac supérieur.

Ces anastomoses sont termino-terminale basée sur la résection de la partie obstruée et rétablir la continuité duodénale quand la disposition anatomique s'y prête: obstacle sur D3 ou D4.

L'anastomose latéro-latérale pré-pancréatique est utilisée dans la plupart des cas. C'est la technique de base pour les obstacles siégeant au niveau de D2, L'incision est transversale au niveau du cul-de-sac supérieur dilaté, longitudinale au niveau du cul-de-sac inférieur pour faire baillir l'anastomose. Le segment inférieur est mobilisé par glissement rétro-mésentérique de façons à amener les deux segments cote à cote. L'anastomose est réalisée par des points séparés de fil à résorption lente, le plan postérieur est noué à l'intérieur, le plan antérieur à l'extérieur. Weitzman et Prennan ont proposé une variante de cette technique, l'anastomose latéro-latérale est réalisée après mobilisation complète de l'angle duodéno-jéjunal qui est transposé à droite et le colon à gauche avec appendicectomie comme pour un mésentère commun.

- Duodéno-duodénostomie en forme de diamant «Diamond Shaped Anastomosis» :

C'est la technique de choix dans la plupart des cas d'obstruction duodénale quel que soit le type; les résultats sont meilleurs à court et long terme que ceux de la gastro-jéjunostomie et la duodéno-jéjunostomie, car la reconstruction physiologique est sans boucle aveugle.

Une incision transversale est faite sur la paroi antérieure du duodénum proximal dilaté. L'incision devrait être de 1,5 à 2,0 cm de long et à 1 cm du site de l'obstruction pour éviter les

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

blessures de l'ampoule de Vater. Une 2^{ème} incision longitudinale de taille comparable est pratiquée sur le bord anti-mésentérique du duodénum distal.

L'anastomose transversale proximale à distale longitudinale (en forme de losange) est réalisée en utilisant un fil résorbable 5-0 ou 6-0. L'anastomose est ensuite faite en rapprochant les berges de chaque incision (Fig. 36). Le chirurgien doit identifier la position de la papille de Vater par compression de la vésicule biliaire pour voir où la bile pénètre dans le duodénum avant et après l'anastomose de la paroi postérieure. Un tube trans-anastomotique d'alimentation est passé au niveau de la partie proximale du jéjunum pour détecter une autre obstruction causée par un second tissu muqueux duodéal. Ce tube peut aider à la mise en place précoce d'une alimentation entérale postopératoire.

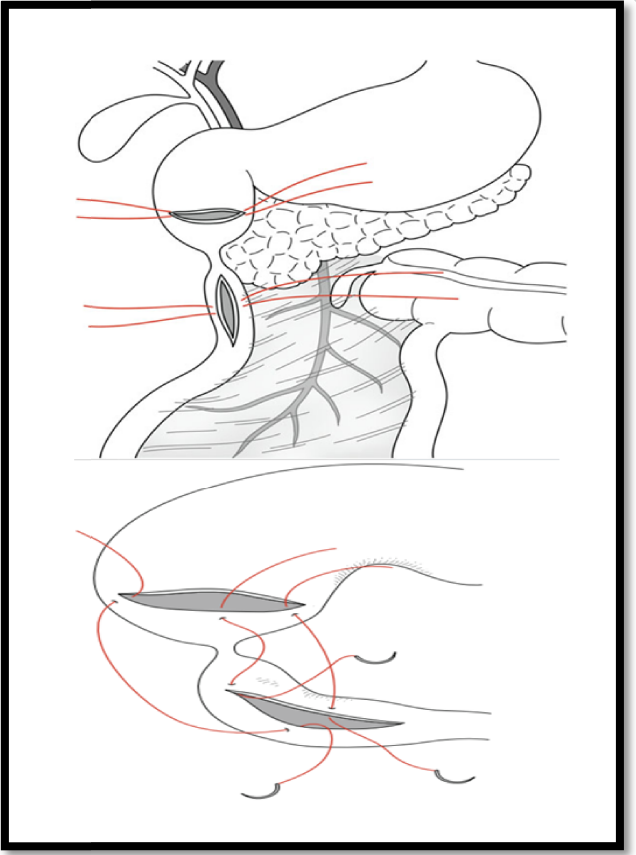


Figure 36: Duodéno–duodénostomie en forme de diamant selon Kimura [54].

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

5.2 La gastro-jéjunostomie :

Elle permet de réaliser une dérivation à distance sur des tissus sains et moins distendus. Elle est de réalisation facile et rapide. Cette technique dans ses deux variantes antérieure ou postérieure (figure 37), laisse persister une poche duodénale borgne et expose aux risques de pullulation microbienne et de reflux duodéno-gastrique biliaire. Le risque d'ulcère anastomotique impose parfois une seconde intervention pour défaire le montage.

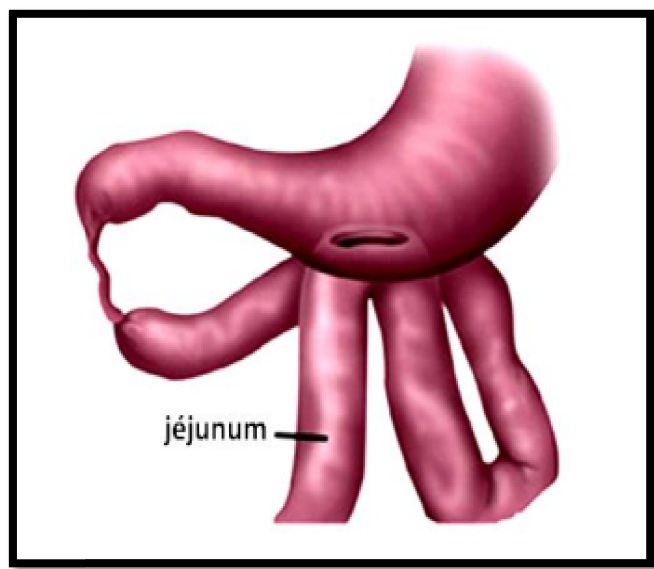


Figure 37: Gastrojéjunostomie postérieure trans-mésocolique

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

5.3 La duodéno-jéjunostomie:

Elle unit le point déclive de la face antérieure de l'anse duodénale dilatée à la première anse jéjunale. L'anastomose est latéro-latérale, elle est faite le plus souvent en trans-mésocolique. La translation rétro-mésocolique de l'angle duodéno-jéjunal conseillée par Pellerin [108] n'est possible que pour les atrésies sur la partie mobile du duodénum. Cette technique de réalisation délicate du fait de la profondeur et de l'étroitesse du champ opératoire, laisse en place un long segment digestif exclu, ce qui favorise la stase et les complications postopératoires, notamment, un retard de la reprise du transit qui fait douter de la perméabilité de l'anastomose.

5.4 La duodénoplastie modelante:

Cette technique est le complément de celle déjà citée, et elle consiste à reséquer la partie externe de la poche duodénale proximale dilatée. On restaure ainsi rapidement l'activité péristaltique de l'intestin, ce qui favorise une reprise précoce de l'alimentation orale et par conséquent une meilleure prévention des complications liées à la stase intestinale.

5.5 L'excision du diaphragme: (Figure 38)

Après avoir repéré avec précision la base d'implantation du diaphragme, on pratique une duodénotomie longitudinale centrée sur cette base et on excise le diaphragme. La duodénotomie est refermée de façon transversale afin d'élargir l'anastomose. Le principal danger de cette technique est dû à la proximité de la papille qu'il faudra localiser précisément ; Cette technique décrite par Morton [109] est très utilisée, cependant, il faut en souligner les risques liés à la proximité de la papille qu'il faut d'abord localiser.

5.6 L'incision simple du diaphragme :

C'est une technique qui respecte l'intégrité anatomique du duodénum. On fait une duodénotomie longitudinale antérolatérale et après identification du diaphragme, on fait une incision, à l'aide d'une électrocoagulation. Cette incision se fait sur la face antérolatérale et se prolonge jusqu'à l'orifice du diaphragme [110].

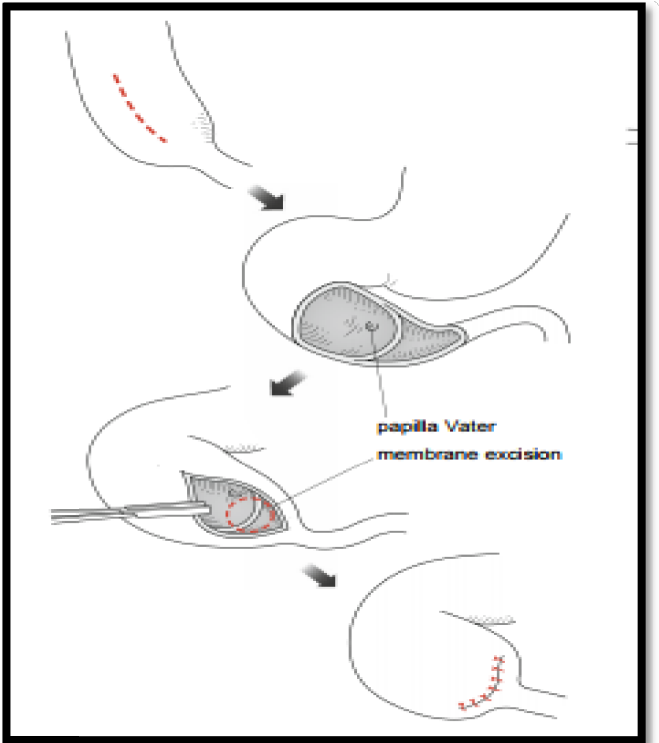


Figure 38: excision du diaphragme [54]

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Les techniques chirurgicales utilisées pour traitement des atrésies et sténoses duodénales :

- Les duodéno-duodénostomies latéro-latérale en forme de diamant sont les plus utilisées dans notre série (80%), ce qui est proche des résultats de Mustafawi A.R. et al [111] et d'Aydogdalu B. et al. [63]. Chez un patient avec atrésie duodénale type III sus-Vaterienne, on a pratiqué une duodéno-duodénostomie termino-terminale (5%).
- La duodénotomie et excision du diaphragme est utilisée dans 10% des cas et la duodénoplastie centré sur le diaphragme dans 5%.
- Les duodéno-jéjunostomie et gastro-jéjunostomies ne sont pas utilisées dans notre étude et sont très peu utilisées dans les autres études en fonction des anomalies associées (Tableau XXII).

Tableau XXII: Comparaison selon les techniques chirurgicales utilisées dans le traitement des occlusions duodénales congénitales. (D-D:duodéno-duodénostomie; D-J: duodéno-jéjunostomie; G-J: gastro-jéjunostomie)

Techniques chirurgicales (%)	D-D en forme de diamant	Excision Du diaphragme	Duodénoplastie centré sur le diaphragme	Duodénoplastie Modelante	D-J	G-J
Auteurs						
Mustafawi A.R. et al. Emirats Arabe Unis [111]	80,5				19,5	
Aydogdalu B. et al. Turquie [63]	75,53					4,25
Savran B. et al. Irlande [107]		53,33			6,66	
Akhtar J. et al. Irlande [68]	10,28	2,04	2,04		2,04	
Escobar MA ; Etats unis [65]	30,76	4,73	1,18	1,18	8,87	
Notre étude	80	10	5	0	0	0

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

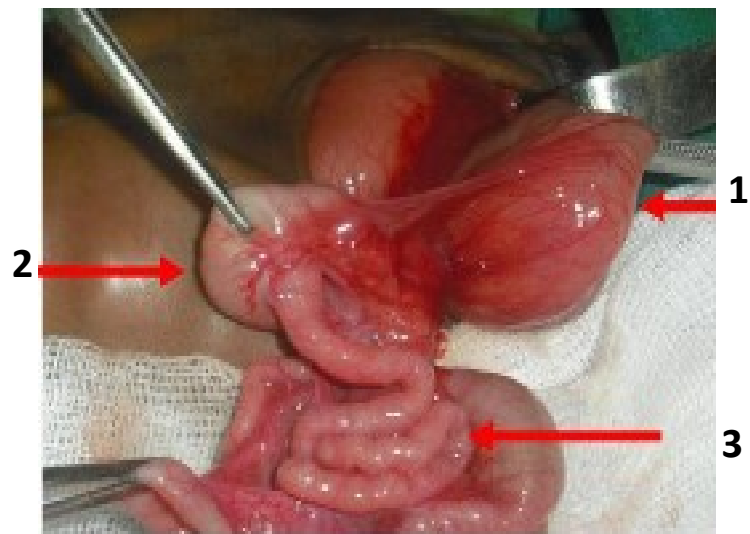


Figure 39: Vue per-opératoire d'une atrésie duodénale montre l'estomac (1) et le duodénum (2) dilatés et le grêle aplati (3) [112]

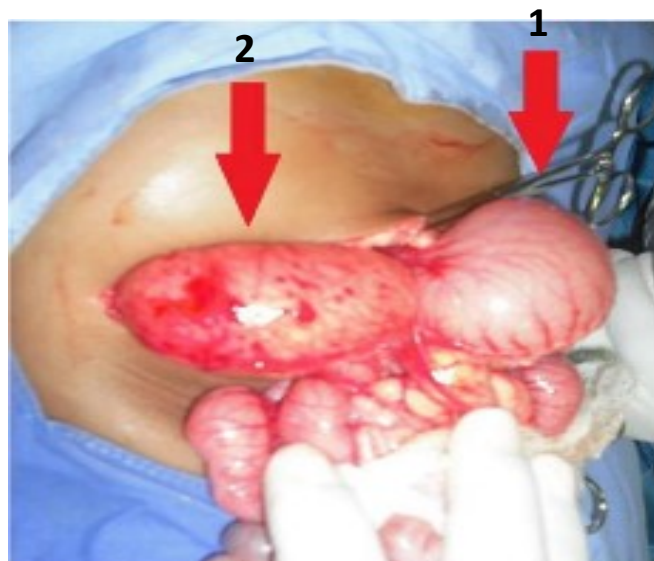


Figure 40: Vue per-opératoire d'une sténose duodénale montre l'estomac (1) et le duodénum (2) dilatés [112].

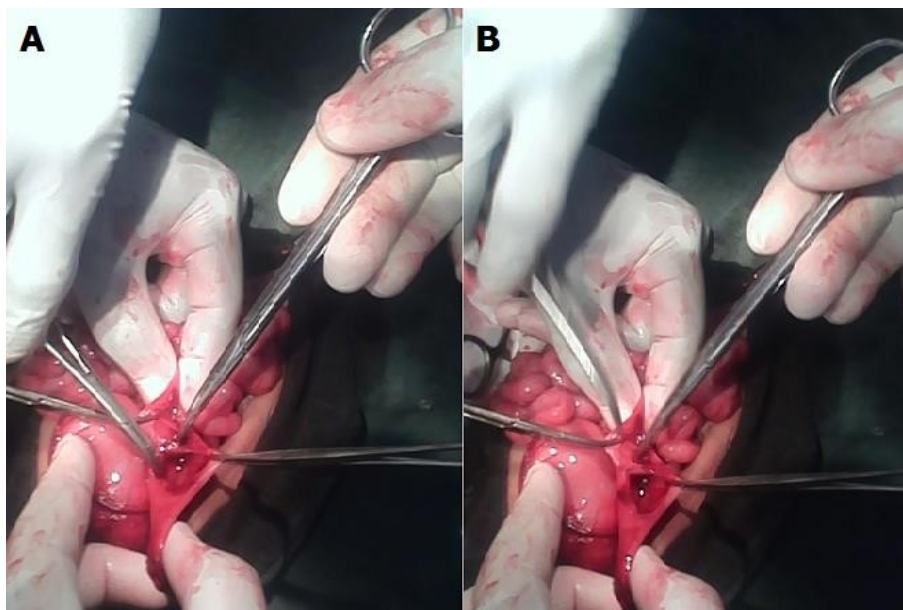


Figure 41 : exposition per-opératoire de la membrane endoluminale après une incision longitudinale réalisée au niveau de la sténose duodénale [113].

6. Les Indications :

Elles dépendront de la nature et du siège de l'obstacle :

- ✓ Dans les diaphragmes duodénaux : la papille est retrouvée en général sur la partie interne de l'obstacle, seule la partie externe de ce dernier est alors réséquée. Le duodénum est ensuite suturé transversalement.
- ✓ En cas d'atrésie ou sténose simple située sur D2, on utilisera de préférence une duodéno-duodénostomie latéro-latérale, complétée par une duodénoplastie modelante si le cul de sac supérieur est très dilaté.
- ✓ Si l'atrésie est située au niveau de D3, D4 on procédera par une résection de la portion obstruée suivie d'une anastomose termino-terminale.
- ✓ En cas d'atrésie avec pancréas annulaire: la dissection de l'anneau pancréatique est dangereuse et inutile par les risques de plaie duodénale, et le risque hémorragique et surtout de fistules pancréatiques par blessure des canaux pancréatiques. L'atrésie ou sténose sous-jacente est traitée par duodéno-duodénostomie pré-pancréatique.

Pour les anomalies associées :

- ✓ En cas de malrotation et ou atrésie du grêle associées, elles seront traitées dans le même temps opératoire, une appendicectomie de principe est justifiée en cas d'anomalie de rotation ou d'accolement de fait des ectopies caecales.
- ✓ Les malformations ano-rectales seront traitées par colostomie iliaque gauche ou iléo-stomie si atrésie du colon est associée en plus.
- ✓ L'atrésie œsophagienne dont l'association à l'atrésie duodénale est grave du fait de la mortalité élevée, doit être opérée dans un premier temps sous couvert d'une sonde trans-anastomotique ou d'une gastrostomie, l'atrésie duodénale est opérée quelques jours plus tard.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Les anomalies associées retrouvées en peropératoire dans notre étude sont :

- ✓ Le pancréas annulaire dans 40%, ce qui est proche aux taux d'Escobar MA [65] et d'Akhtar J. et al. [68].
- ✓ La malrotation dans 10% %, ce qui est proche aux taux d'Al-Abbasi B.K. [86] et d'Aydogdalu B. et al. [63].
- ✓ D'autres anomalies retrouvées dans la littérature n'ont pas été retrouvées dans notre étude comme l'atrésie jéjunale et l'atrésie iléale, ceci peut être expliqué par la taille de l'échantillon
- ✓ Ainsi des anomalies retrouvées dans notre étude (diverticule de Meckel, hernie hiatale, micro-colon) n'ont pas été retrouvées dans les études consultées ce qui témoigne de la grande variation des anomalies rencontrées. (Tableau XXIII)

Tableau XXIII Comparaison des anomalies peropératoires associées aux atrésies et sténoses duodénales. (P.A: pancréas annulaire; A.J: atrésie jéjunale; V.P.P.D: veine porte pré-duodénale; T.B.V.B: terminaison bifide de la voie biliaire)

Anomalies associées (%) Auteurs	P.A.	Malrotation	A.J	A.J. + Atrésie iléale	Diverticule de Meckel	Hernie hiatale	Micro-colon	V.P.P.D	T.B.V.B
Al-Abbasi B.K. Irak [86]		12,5	1,78	4,93					
Rattan K.N. Inde [87]	4,93	40,7							
Escobar MA Etats unis [65]	36,68	31,95						2,95	
Akhtar J. et al. Irlande [68]	34,69	18,36							
Aydogdalu B. Turquie [63]		7,44			3,19				
Notre étude	40	10			5	5	5		5

7. Gestes associés :

7.1 Gastrostomie d'alimentation :

Elle permet une vidange gastrique parfaite. Elle a été abandonnée au profit de l'aspiration par simple sonde naso-gastrique. Elle garde une indication en cas d'atrésie œsophagienne associée.

7.2 Sonde naso-gastrique de décompression :

Elle est aussi performante que la gastrostomie et sans risques.

7.3 Drainage de la cavité abdominale :

Il n'est pas nécessaire, il est laissé à l'appréciation du chirurgien.

7.4 Alimentation entérale :

Avant sa mise en route, il convient de s'assurer de la reprise du transit. Elle se fait par :

- ✓ Sonde transanastomotique :
- ✓ Sonde nasale poussée jusqu'au jéjunum, elle n'est pas sans risques :
 - Risque de perforation jéjunale.
 - Risque de lâchage d'anastomose.
 - Déplacement secondaire en amont de l'anastomose.
- ✓ Sonde de Lesté dont le bout est plombé empêchant le déplacement au-dessus de l'anastomose.
- ✓ Cathéter jéjunal :

Il est posé au niveau de l'anastomose et sort par une jéjunostomie à minima. Il permet une nutrition postopératoire de plus de 10 jours. Il peut entraîner une perforation. La réalimentation par sonde jéjunale trans-anastomotique peut être démarrée précocement (le lait de mère est utilisé précocement), en laissant en place une sonde naso-gastrique déclive destinée à drainer le segment supérieur dilaté.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Puis, c'est la nutrition entérale à débit constant NEDC gastrique (sus anastomotique) qui est utilisée (J10 à J14) tout en surveillant la tolérance clinique (vomissements, résidu gastrique...) et radiologique en sachant qu'il persiste souvent une discrète distension radiologique asymptomatique pendant quelques semaines à quelques mois.

L'alimentation est fractionnée pendant quelques jours en testant la tolérance. Et enfin, c'est l'alimentation orale qui est démarrée.

Quand la sonde trans-anastomotique est déplacée au-dessus de l'anastomose, l'alimentation entérale précoce n'est plus possible, c'est alors l'indication de l'alimentation parentérale exclusive.

7.5 L'alimentation parentérale exclusive :

Elle peut durer 10 à 15 jours .Elle peut s'effectuer sur veines périphériques ou sur veines centrales par l'intermédiaire d'un cathéter intra-cave.

7.6 Date de reprise de l'alimentation orale :

Elle se fera quand le transit intestinal aura repris et dès que la sécrétion gastrique aura montré une sécrétion gastrique de faible quantité (<1 ml/kg/heure), claire ou vert pale.

Cette reprise se fait en moyenne entre le 7ème et le 10ème jour et est raccourcie quand on réalise une duodénoplastie modelante par la reprise précoce du péristaltisme qu'elle entraîne.

8. La durée de séjour post-opératoire :

Durée moyenne de séjour postopératoire était de 16,3 jours avec des d'extrêmes allant de 2 jours a 25 jours dans notre série.

La durée moyenne de séjour postopératoire dans notre étude est supérieure à celle d'Avci V. et al. [69] et de Kumar P. et al. [72]

Tableau XXIV: comparaison de la durée moyenne de séjour postopératoire

Auteurs :	La durée moyenne de séjour postopératoire (en jours) :
Chandrasekaran S et al. Inde [46]	10
Al-Abbasi B.K. Iraque [86]	8
Avci V. et al, Turquie [69]	14
Kumar P. et al. Inde [72]	13,5
Notre étude	16,3

9. Le traitement postopératoire : [54]

Il a une importance majeure en tant que prolongement de la rééquilibration préopératoire en attendant la reprise du transit intestinal et l'alimentation orale.

A la fin de l'opération une autre sonde gastrique est placée pour décompresser l'estomac, et l'alimentation parentérale est entreprise. Le patient reste à jeun jusqu'à l'évacuation des selles et diminution de la quantité du liquide d'aspiration gastrique qui devient clair, cela prend habituellement 7 à 10 jours en postopératoire.

La position de la sonde gastrique et du tube trans-anastomotique doivent être confirmés par radiographie de l'abdomen sans préparation pour éviter une lésion du site anastomotique.

Le tube d'alimentation trans-anastomotique permet une alimentation entérale précoce dans la période postopératoire; ce qui rend l'utilisation de la gastrostomie rare.

La quantité et la nature des liquides et des électrolytes à perfuser tiennent compte de l'état clinique du patient, des résultats de l'ionogramme sanguin et urinaire quotidien et de l'acte chirurgical pratiqué.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Dans certains cas sévères, les patients sont suivis dans des unités de réanimations chirurgicales qui permettent alors une réanimation métabolique plus précise ainsi qu'une surveillance continue des paramètres cardiovasculaires et respiratoires.

C. Le traitement laparoscopique : [70]

L'application de techniques chirurgicales mini-invasives pour la correction des malformations congénitales a considérablement augmenté au cours de la dernière décennie.

Bien que la plupart des nouveau-nés présentant une occlusion intestinale posent une difficulté pour la laparoscopie à cause de la dilatation intestinale dans la cavité abdominale limitée mais ce n'est pas le cas dans l'atrésie duodénale ; l'ensemble de l'intestin grêle et petit est décomprimé ce qui permet une excellente exposition du duodénum proximal (Bax et al. 2001; Kay et al. 2009).

L'approche laparoscopique utilise des instruments de laparoscopie néonatale et des trocars de tailles millimétriques, le patient est placé en position couchée sur le dos, le chirurgien opérateur se tient aux pieds du patient, l'abdomen est insufflé par un port ombilical de 5 mm, Les ports sont placés dans le quadrant inférieur droit et le quadrant supérieur gauche (Figure 39).

Le duodénum est alors kochérisé, le type d'obstruction devient facilement visible, et les segments proximal dilaté et distal décomprimé sont identifiés (Rothenberg 2002); une duodénotomie transversale proximale et longitudinale distale est alors réalisée, comme pour la réparation ouverte, les sutures sont placées à chaque coin pour faciliter l'anastomose ; une anastomose en forme de losange ou de diamant est réalisée. Un port supplémentaire peut être placé au niveau du quadrant supérieur droit pour aider à rétracter le foie et mettre en place l'anastomose.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

L'intestin est examiné dans tous les cas pour s'assurer qu'il n'y est pas d'occlusion secondaire évidente. Une fois l'anastomose est terminée, les ports sont retirés et les sites sont fermés avec des sutures résorbables.

Les principaux avantages de l'approche laparoscopique pour le traitement de l'atrésie et sténose duodénale sont l'excellente visualisation de l'obstruction et la facilité de l'anastomose. (Tableau XXV)

Cependant, le désavantage possible de cette approche est l'évaluation de l'intestin distal à la recherche d'autres segments atrétiques est plus difficile à réaliser et si non spécifiquement évalué, il est possible de passer à côté d'une malrotation (Hill et al. 2011). L'intestin peut être inspecté visuellement pour les segments obstrués distaux, mais les tissus internes peuvent être plus difficiles à voir. (Tableau XXV)

Hill et al. (2011) ont rapporté récemment les résultats de leur étude comparant 22 patients atteints d'occlusion duodénale traités par laparoscopie et 36 patients traités par voie traditionnelle laparotomie au cours d'une période de 9 ans (2001–2010) ; ils n'ont trouvé aucune différence entre les groupes dans le temps à la reprise d'alimentation complète, la durée du séjour postopératoire, et le taux de complications. Ils ont constaté que le temps opératoire était légèrement plus long dans le groupe laparoscopique.

L'expérience de la duodéno-duodéno-stomie par laparoscopie (Oh et al. 2017; Spilde et al. 2008; Valusek et al. 2007) démontre qu'elle peut être effectuée en toute sécurité et avec succès chez les nouveau-nés et nourrissons avec d'excellents résultats à court terme, à condition que les chirurgiens soient expérimentés dans les techniques laparoscopiques avancées.

Aucun de nos patients n'a été traité par laparoscopie.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Tableau XXV : avantages et inconvénients de la laparoscopie par rapport à la laparotomie

[115, 116].

Avantages :	Inconvénients :
<ul style="list-style-type: none">- Visibilité duodénale ;- Moins de douleur ;- Moins de formation d'adhérences ;- Pas de cicatrices ;- Temps de récupération plus court ;- Durée d'hospitalisation plus courte.	<ul style="list-style-type: none">- Risque anesthésique ;- Temps opératoire plus long ;- Risque de fuites anastomotiques;-Taux de conversion en chirurgie ouverte estimé à 35% ;-Nécessite un apprentissage plus long.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

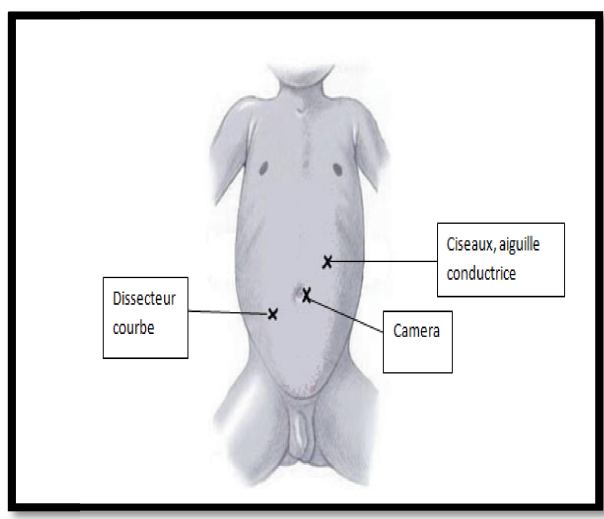


Figure 42: Trocart et instrumentation pour la réparation laparoscopique de l'atrésie duodénale

[70].

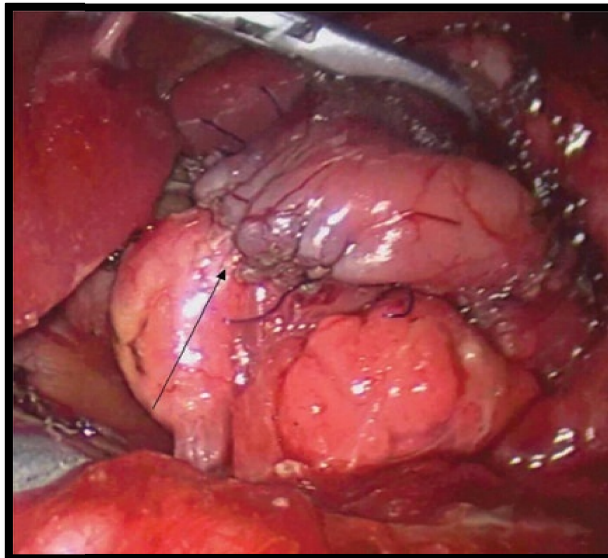


Figure 43: Anastomose duodéno-duodénale en forme de diamant (vue per-opératoire) [117].

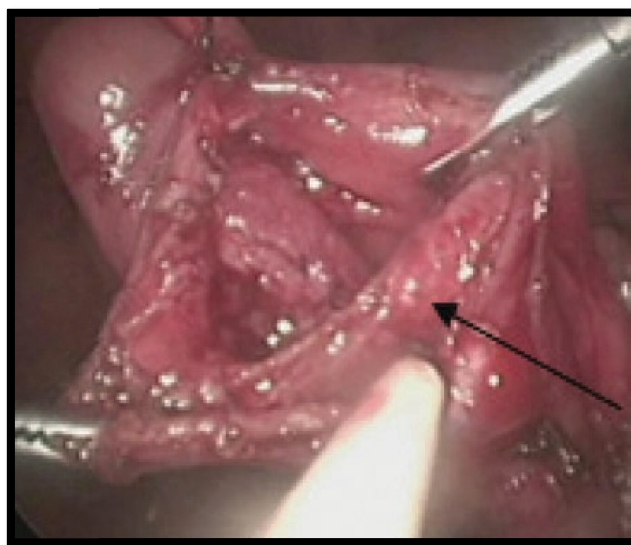


Figure 44: Diaphragme duodéнал (flèche) (vue per-opératoire) [117].

D. Le traitement endoscopique du diaphragme duodéal :

Comme les équipements et instruments endoscopiques ont été améliorés, l'endoscopie a visée thérapeutique est devenu préférable dans le traitement du diaphragme duodéal, une membranectomie endoscopique utilisant une lame à crochet ou par dilatation au ballonnet peut être réalisée, bien que la sécurité et l'efficacité soient encore discutables dans la période néonatale.

- **La résection endoscopique au Laser du diaphragme :**

Cette technique qui était plus performante chez l'adulte et le grand enfant [110] est devenue possible chez le nouveau-né en utilisant un fibroscope au Laser flexible et de petit calibre (= 500 µm). Elle permet de diminuer la durée d'hospitalisation.

Certains critères sont cependant indispensables limitant ainsi son indication [118]: Le diaphragme doit être proximal (en D1) ou distal (en D4) car à ce niveau, le diamètre de la lumière est proche de celui du fibroscope et les lésions seront observées directement car seront dans le champ visuel de la fibre optique. Les diaphragmes au niveau de D2 et D3 ne sont pas traités par cette technique du fait du risque de perforer la paroi duodénale par l'extension du laser et le risque de léser les voies bilio-pancréatiques et la papille et de saignement excessif.

- **La dilatation endoscopique au ballonnet [119] :**

Elle provoque une déchirure du diaphragme qui contient une muqueuse et sous muqueuse sans couche musculaire par un ballonnet de taille progressivement augmentée ; cette technique a l'avantage d'être :

- Simple ;
- Sécurisée ;
- Efficace ;

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- Sans incision alors pas de cicatrice ;
- Pas de formation d'adhérences ;
- Diminue le temps de récupération et par suite la durée d'hospitalisation ;
- Peut-être performée dans certains cas sans anesthésie générale.

Et les risques sont réduits par rapport au traitement au laser.

La plupart des chirurgiens préfèrent la duodénotomie avec excision chirurgicale du diaphragme au traitement endoscopique car risque potentiel de lésions iatrogènes du canal pancréatique ou biliaire [98].

Aucun de nos patients ayant une sténose duodénale par diaphragme n'a bénéficié d'un traitement endoscopique.

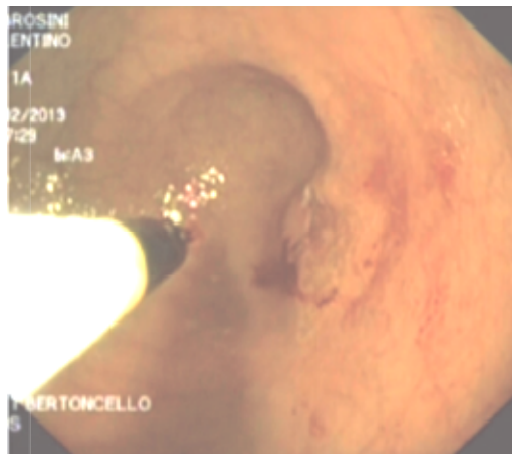


Figure 45: Résection endoscopique du diaphragme duodéal [61].

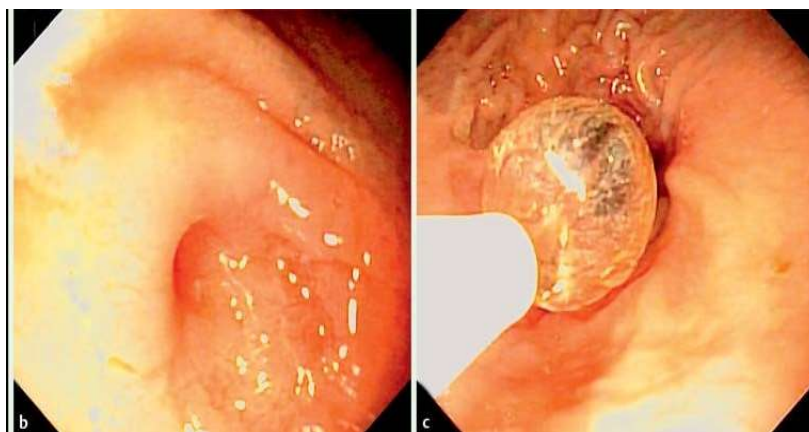


Figure 46: FOGD montre une obstruction duodénale avec minuscule lumière (à gauche).

Image endoscopique d'une dilatation par ballonnet in situ (à droite) [117].

E. Evolution et pronostic :

1. L'évolution :

En l'absence de traitement, l'évolution des atrésies et sténoses duodénales sera marquée par l'installation de signes de gravité :

- Les vomissements vont se répéter devenant noirâtres ;
 - l'état général va beaucoup s'altérer avec déshydratation, septicémie, ictère et trouble de la coagulation ;
 - la douleur à la palpation de l'abdomen et la défense abdominale ainsi qu'un œdème et/ou d'ecchymoses pariétales d'aspect phlegmoneux de la région péri ombilicale ;
 - La survenue d'une détresse respiratoire (secondaire à la surélévation du diaphragme et à la gêne à son activité dues à la distension abdominale), d'un collapsus cardio-vasculaire avec acidose.
 - Enfin c'est la mort qui peut survenir. Il convient d'éviter le plus possible ce type d'évolution en transférant rapidement le patient dans un milieu chirurgical spécialisé ; et si ce transfert doit prendre quelques temps, il sera nécessaire de commencer la réanimation en luttant contre la déshydratation et en corrigeant les troubles hydro électrolytiques.
- Sous traitement :

Souvent lorsque le diagnostic est établi très tôt (avant la naissance ou à la naissance) et que le traitement étiologique, est rapidement institué, le pronostic est excellent et l'enfant guérit.

2. Les complications :

2.1. Les complications à court terme :

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Elles sont représentées par :

- Les difficultés de la réalimentation précoce surtout quand un duodénum sus-lésionnel dilaté est laissé en place ;
- Retard de reprise du transit ;
- Lâchage d'anastomose ;
- Sténose anastomotique ;
- Infection de la paroi ;
- Parfois des anomalies biliaires peuvent être manifestées par un ictère en postopératoire persistant ;
- Occlusions intestinales précoces.

Dans notre étude on a noté 2 complications précoces : la difficulté alimentaire et l'infection de la paroi.

2.2. Les complications à long terme :

Elles sont relativement rares et peuvent être rencontrées dans les suites lointaines (quelques mois à quelques années qui suivent l'intervention).

Elles sont représentées par :

a. Le mégaduodénum :

Cette complication est rapportée à la distension duodénale en amont de l'obstacle et qui persiste si on ne réalise pas une duodénoplastie modelante.

En effet, la zone distendue est défonctionnalisée par son seul calibre, la contraction péristaltique n'est plus obturant, elle tréfile le bol alimentaire sans le pousser en aval. Le passage du bol alimentaire déclenche un double processus :

- L'un physiologique, mais inefficace, de poussée vers l'aval.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- L'autre anti-physiologique, mais efficace et réel : reflux vers la zone distendue.

Ce reflux diminue la pression qui devrait s'exercer vers l'aval pour permettre la traversée de l'obstacle qu'il soit sténose ou anastomose.

Cette fuite entraîne une chute de la pression intra-luminale qui est déjà insuffisante. L'anastomose ne fonctionne pas ou fonctionne mal et nécessite une reprise chirurgicale avec un recalibrage du cul-de-sac dilaté qui serait évitée si on avait pratiqué une duodénoplastie modelante d'emblée.

b. Le reflux duodéno-gastrique :

Il est responsable de gastrites sévères. Son traitement est essentiellement médical par les parasymphomimétiques et le métoclopramide, pour assurer une bonne vidange gastrique et duodénale.

c. Le reflux gastro-œsophagien ; gastrite et ulcère peptique :

Ce risque est prévisible dans les suites de toute anastomose gastro-intestinale. Il est rare chez l'enfant mais existe réellement après gastro-entérostomie et duodéno-jéjunostomie ou même duodénoplastie.

Son traitement est médical par les anti-acides, les antagonistes H2 (Cimétidine, ranitidine) et le métoclopramide. En cas de résistance, on peut être amené à pratiquer un traitement chirurgical notamment un dispositif anti-reflux par fundoplicature.

d. Le syndrome de l'anse exclue :

Complication rare, elle complique surtout les gastro-entérostomies. La poche duodénale sus structurale ne régresse pas et ne s'accroît avec l'âge. Elle est responsable de

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

gastrites, duodénites et pullulation microbienne secondaire à la stase alimentaire et celle de suc bilio-pancréatique.

La fibroscopie permet de mettre en évidence un état inflammatoire chronique avec stase bilio-pancréatique. Après aspiration, la muqueuse paraît rougeâtre et ulcérée. Son traitement est chirurgical, il comprend:

- Un calibrage du cul-de-sac supérieur dilaté.
 - Anastomose duodéno-duodénale termino-terminale ou termino-latérale.
 - Suppression de l'anastomose initiale.
- e. **Le retentissement bilio-pancréatique : lithiase des voies biliaires/ cholécystite lithiasique/ pancréatite :**

Il n'est pas négligeable, il est rencontré surtout quand l'abouchement du canal cholédoque se fait au niveau de l'obstacle. Il est secondaire à la stase biliaire.

f. **Les sténoses anastomotiques tardives :**

Conséquences d'anastomoses insuffisamment déclives ou d'imperfection techniques évitables.

D'où la nécessité d'un suivi régulier et à long terme pour déceler ces éventuelles complications :

- 1 fois / 3 mois durant la 1^{ère} année ;
- 1 fois / 6 mois durant la 2^{ème} année ;
- 1 fois / an au moins.

Dans notre étude on a noté 2 complications tardives le VMC chez 1 malade, 3 mois après l'intervention et l'éventration postopératoire chez 1 malade 1 an après.

3. La mortalité : [118]

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Le taux de mortalité s'est amélioré progressivement durant les cinq dernières décennies; allant de 32% dans l'étude de Fonkalsrud et al. [59] en 1969 à 6,25% dans l'étude d'Avci V. et al. [69] en 2018. (Tableau XXVI).

Ceci est attribué à l'amélioration des :

- Soins intensifs néonataux ;
- Nutrition parentérale ;
- Gestion des anomalies associées ;
- Techniques opératoires ;
- Soins postopératoires.

La mortalité est attribuée essentiellement aux anomalies associées en particulier les cardiopathies congénitales complexe.

On peut y ajouter certains facteurs de grand impact surtout dans les pays en voie de développement ; tel que le manque de :

- Ventilateurs sélectifs pour certains patients ;
- Soins infirmiers individuels par patient ;
- Précautions aseptiques ;
- Et le retard diagnostique et de référence aux centres spécialisés en chirurgie pédiatrique.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Tableau XXVI: Evolution du taux de mortalité.

Auteurs :	Année	Taux de mortalité (%)
Fonkalsrud et al. Etats unis [59]	1969	32
Stauffer et Irving [119]	1977	39
Hancock et Wiseman [120]	1989	6
Grosfeld et Rescorla Etats unis [11]	1993	5
Dalla Vecchia et al. Etats unis [8]	1998	14
Kilbride et al. Etats unis [121]	2010	2
Kumar P. et al. Inde [72]	2015	0
Savran B. et al. Irlande [107]	2016	22,5
Al-Abbasi B.K. Iraque [86]	2017	12
Avci V. et al. Turquie [69]	2018	6,25
Notre étude	2018	5

Nous avons eu 1 décès par choc septique (c'est un cas d'atrésie duodénale).

4. Le pronostic :

Le pronostic des atrésies et sténoses duodénales est en général excellent quand l'anomalie est isolée et l'intervention chirurgicale est précoce avec un taux de survie allant jusqu'à 95%. Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- Le retard du diagnostic et de prise en charge ;
- L'absence d'une bonne mise en condition du malade ;
- La prématurité ;
- Le faible poids à la naissance ;
- Les malformations associées particulièrement les cardiopathies congénitales complexes et l'atrésie œsophagienne ;
- La trisomie 21 et l'absence de diagnostic anténatal par contre, ne sont pas considérées comme des facteurs pronostiques indépendants; car ne modifie pas le taux de survie même s'ils sont responsables d'une grande morbidité.



*Conclusion et
Recommandations*



Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Les atrésies et sténoses duodénales sont les causes les plus fréquentes d'occlusion néonatale haute, dont le pronostic a considérablement évolué ces dernières décennies, avec un taux de survie actuellement de 95%, les malformations associées surtout cardiaques, la prématurité et le faible poids à la naissance constituent les principaux facteurs pronostiques.

A la lumière de ce travail et afin d'améliorer la prise en charge des atrésies et sténoses duodénales, nous proposons quelques recommandations :

- ✓ Sensibiliser la population générale de l'importance du suivi obstétrical de toute grossesse et l'accouchement en milieu médicalisé et améliorer les structures de consultation prénatale et d'accouchement.
- ✓ Instaurer l'échographie fœtale systématique et les bilans biologiques obligatoires.
- ✓ Sensibiliser tout clinicien responsable de la surveillance obstétricale (obstétricien, médecin généraliste) de l'importance du diagnostic anténatal des atrésies et sténoses duodénales (signes échographiques hautement évocateurs: hydramnios et image en double bulle sur des examens itératifs) complété par d'autres examens en cas de doute.
- ✓ Sensibiliser les pédiatres qui reçoivent les nouveau-nés en salle d'accouchement sur les signes cliniques d'occlusion d'origine duodénale.
- ✓ Etablir une collaboration multidisciplinaire entre les différents spécialistes: obstétricien, pédiatre, chirurgien pédiatre, anesthésiste-réanimateur, radiologue pour une meilleure prise en charge des atrésies et sténoses duodénales.
- ✓ Encourager la chirurgie mini-invasive (laparoscopie) dans la cure de ces pathologies.
- ✓ Sensibiliser les parents à consulter rapidement devant des vomissements bilieux ou alimentaires ou devant des anomalies de l'émission méconiale.



Résumé



RESUME

Les atrésies et sténoses duodénales sont les causes les plus fréquentes d'occlusion néonatale haute, elles sont dues à une embryopathie aboutissant à une absence complète ou partielle de la lumière duodénale.

A travers une série de 20 cas colligés aux services de chirurgie pédiatrique générale et service de réanimation pédiatrique au CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 8 ans (de Janvier 2010 à décembre 2017), nous proposons de rapporter le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des atrésies et sténoses duodénales et également des recommandations afin d'améliorer la prise en charge dans notre contexte.

L'âge moyen des atrésies était de 5,22j et varie dans les sténoses allant de 20j à 7ans; le sexe ratio était de (G/F) 1,22; les malformations associées ont été trouvées chez 9 malades (45%). Le diagnostic anténatal a été fait grâce à l'échographie chez seulement 1 cas (5%).

Les signes cliniques étaient les vomissements bilieux chez 13 malades (65%) et alimentaires chez 6 malades (30%); les anomalies de l'émission méconiale chez 13 malades (65%), 18 patients avaient un abdomen plat (90%) et 4 patients avaient un ballonnement épigastrique (20%).

La radiographie thoraco-abdominale a été demandée dans tous nos cas et a objectivé une image en double bulle chez 14 cas (70%), le transit oeso-gastro-duodénal était demandé dans 12 cas (60%); l'échographie abdominale a été demandée dans 8 cas (40%) et la fibroscopie oeso-gastro-duodénale chez 4 malades (20%).

Tous les patients ont bénéficié d'une réanimation préopératoire et d'un traitement chirurgical en fonction du type anatomique de l'occlusion duodénale et des anomalies associées.

L'évolution était favorable chez 15 patients (75%), les complications postopératoires observées chez 4 malades (20%) et le taux de mortalité était de 5% (1 malade).

Summary:

The duodenal atresia and stenosis are the most frequent cause of intestinal obstruction in newborn; they are the result of an embryonic anomaly leading to a complete or partial absence of the duodenal lumen.

Through a series of 20 cases collected in the department of general pediatric surgery and department of pediatric intensive care unit at the Mohammed VI university hospital of Marrakech, over a period of 8 years (from January 2010 to December 2017), we reported the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary profile of the duodenal atresia and stenosis and we also offer recommendations to improve care in our context.

The mean age in duodenal atresia was 5,22 days and it varies from 20 days to 7 years in duodenal stenosis; sex ratio was (M/F) 1.22; associated anomalies were found in 9 patients (45%). The antenatal diagnosis has been based on the antenatal echography in only 1 case (%).

Clinical signs were bilious vomiting in 13 patients (65%) and alimentary vomiting in 6 patients (30%); meconium anomalies in 13 patients (65%); 18 patients had flat belly (90%) and 4 patients had an epigastric distention (20%).

The X-ray abdomen unprepared was requested in all cases, and it shows double bubble sign in 14 cases (70%); opacifications were requested in 12 cases (60%). ultrasound was requested in 8 cases (40%) and endoscopic gastroduodenoscopy was requested in 4 patients (20%).

All patients underwent preoperative reanimation and surgical treatment according to anatomical type of the duodenal obstruction and associated anomalies.

The progression was favorable in 15 patients (75%); postoperative complications were observed in 4 cases (20%) and the mortality rate was 5%.

ملخص

رتوق وتضيق الاثني عشري هما أكثر الأسباب شيوعاً لانسداد أمعاء حديثي الولادة ، ويعود السبب في ذلك إلى اعتلال جنيني الذي يؤدي إلى تضيق كامل أو جزئي لقطر الاثني عشري.

من خلال سلسلة من 20 حالة تم جمعها في قسم جراحة الأطفال العامة وإنعاش الأطفال في مستشفى محمد السادس الجامعي، على مدار فترة 8 سنوات (من يناير 2010 إلى ديسمبر 2017) في مراكز نتقدم بإيصال الجانب الوبائي، السريري، العلاجي و التطوري لرتوق وتضيق الاثني عشري كما نقدم توصيات لتحسين الرعاية في بلادنا.

كان متوسط عمر الرتق 5.22 يومً وعمر التضيق من 20 يومًا إلى 7 سنوات ؛ نسبة الجنوسة (ذ/أ) كانت 1،22؛ كانت التشوهات المرافقة لدى 9 مرضى (45 %) وأمراض القلب الخلقية لدى 4 مرضى (20%) ، 5 حالات ولدوا قبل الأوان (25%). تم التشخيص قبل الولادة باستخدام الموجات فوق الصوتية في حالة واحدة فقط (5%).

كانت العلامات السريرية القيء الصفراوي لدى 13 مريضاً (65%) و الغدائي لدى 6 مرضى (30%)؛ والشذوذ العقلي لدى 13 مرضى (65%).

وكان لدى 18 مريضاً بطن مسطح (90%) و 4 مرضى كان انتفاخ الجزء فوق المعدة (20%) تم طلب الفحص الإشعاعي للبطن دون تحضير في جميع الحالات الخاصة بنا و أظهرت صورة فقاعة مزدوجة لدى 14 حالة (70%)، كان طلب التعقيم لدى 12 حالة (60%)؛ و طلب الموجات فوق الصوتية في البطن لدى 8 حالات (40%) و طلب الفحص بالمنظار لدى 4 مرضى (20%).

خضع جميع المرضى للإنعاش قبل الجراحة والعلاج الجراحي وفقاً للنوع التشريحي لانسداد الاثني عشري والتشوهات المرافقة.

كانت النتيجة إيجابية لدى 15 مريضاً (75%)، لوحظت مضاعفات ما بعد الجراحة لدى 4 مرضى (20%) وكان معدل الوفيات 5% (مريض واحد).



Annexe



ANNEXE 1:

Fiche d'exploitation: prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

I-Identité :

N° dossier : IP :
DE: DS: Durée d'hospitalisation :
Nom et Prénom :
Sexe : F M
Age :
Origine géographique : Urbain Rural
Niveau socio-économique : Bas Moyen élevé
Adresse et numéro téléphone :

II-MDH :

III-Antécédents :

*Le déroulement de la grossesse :

Suivie non

Incidents :

*Données de l'échographie des 2èmes et 3ème trimestres :

Hydramnios : oui non

Image en double bulle : oui non

Autres :

*Médicaux :

Hypotrophie : oui non

Prématurité : oui non

*Chirurgicaux :

*Familiaux :

IV- Clinique :

1/Signes fonctionnels :

*Les vomissements : oui non
Bilieux alimentaires sanglants

*L'émission méconiale :
Normale retardée (>24h) absente

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

*Intolérance alimentaire : oui non
*Amaigrissement : oui non
*Retard staturo-pondéral : oui non
*Autre signes :

2/Signes physiques :

Poids à l'admission: normale hypotrophe
Température: normale fièvre hypothermie
Fc : normale tachycardie bradycardie
TA: normale hypotension hypertension
Etat général : normal altéré
Abdomen : normal plat distendu
Ballonnement épigastrique : oui non
Péritonite : oui non
Œdème péri-ombilical : oui non
Aspect luisant de la peau : oui non
Déshydratation : oui non
Pli cutanée persistant : oui non
Dépression de la fontanelle : oui non
Allongement du TRC: oui non
Marbrure : oui non
Signe de collapsus cardiovx : oui non
Malformation associées : oui non
 *Trisomie 21 : oui non
 *Malformation cardiaque : oui non
 *Malformation bilio-pancréatique : oui non
 *Malformation digestive : oui non
 *Autre malformation :
L'épreuve à la sonde rectale : positive négative

V-Para-clinique :

1/Radiologique :

Radiographie thoraco-abdominale (en position debout) :

fait non

Résultats :

- Normal oui non
- Image en double bulle oui non
- Grisaille diffuse oui non
- Niveaux hydro-aérique oui non
- Abdomen opaque oui non
- Autres :

Transit oeso-gastroduodéal: fait non

Résultats :

Echographie abdominale : fait non

Résultats :

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- Image en double bulle oui non
- Epanchement oui non
- Autres

Lavement opaque : fait non

Résultats :

Fibroskopie oeso-gastroduodénale: fait non

Résultats :

2/Biologique :

+ Numération Formule Sanguine

-Hb : - VGM : - CCMH

- GB :

- plq :

→ Normal Anomalies :

+ Bilan hémostase :

Taux de prothrombine :

Temps de céphaline activé :

→ Normal Anomalies :

+ Bilan hépatique :

- Bilirubine totale :

- Bilirubine directe :

- ALAT:

- ASAT:

- GGT:

- PAL:

→ Normal Anomalies :

+ Ionogramme : Normal Anomalies :

+ Glycémie : Normal Elevée :

+ Fonction rénale : Urée : Créatinine :

→ Normal Anomalies :

+ Bilan d'opérabilité : Groupage :

+ Autres :

VI-Traitement :

1/ Traitement chirurgical :

*Voie d'abord :

+Laparotomie

 Sus ombilicale médiane sus ombilicale transversale

+Laparoscopie

*L'exploration :

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

*Geste réalisé

2/ Autres traitement :

- Endoscopique :

VII-Evolution :

-Les suites opératoires :

1.1 Suites simples

Oui

Non

1.2 Amélioration des signes cliniques

Oui

Non

-Durée de séjour post opératoire :

-Evolution :

*Bonne

Oui

Non

*Complications :

+post opératoire précoces :

-lâchage de suture

Oui

Non

-infections

Oui

Non

-Occlusion secondaire

Oui

Non

+Complications tardives :

-Megaduodénum :

Oui

Non

-Syndrome de l'anse exclue :

Oui

Non

-Reflux duodéno-gastrique :

Oui

Non

-OEsophagite :

Oui

Non

-Pancréatite :

Oui

Non

-Cholécystite :

Oui

Non

-Cholélithiase :

Oui

Non

-Autres :

+Décès :

Oui

Non

Causes de décès :



Bibliographie



1. Frederick J.R.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Duodenal atresia

Proximal alimentary tract obstruction, 2018 ; volume 52 : 631.

2. Morris G, Kennedy A, Cochran W.

Small bowel congenital anomalies: a review and update.

Curr Gastroenterol Rep, 2016; 18: 16.

3. Sharma S, Singh S, Sen A.

Congenital double duodenal diaphragms in an infant.

J Indian Assoc Pediatr Surg, 2013; 18: 147–148.

4. Bailey PV, Tracy TF Jr, Connors RH, Mooney DP, Lewis JE, Weber TR.

Congenital duodenal obstruction: a 32-year review.

JPediatr Surg, 1993; 28:92–95.

5. Mustafawi AR, Hassan M.E.

Congenital duodenal obstruction in children: a decade's experience.

Eur J Pediatr Surg, 2008; 18:93–97.

6. Hong A.R.

Duodenal Atresia.

Fundamentals of Pediatric Surgery, 2017; page 387–394.

7. Kimura K, Loening–Baucke V.

Bilious vomiting in the newborn: Rapid diagnosis of intestinal obstruction.

Am Fam Physician, 2000; 61:2791–2798.

8. Dalla Vecchia LK, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer L.R, Engum S.A.

Intestinal atresia and stenosis: A 25-year experience with 277 cases.

Arch Surg, 1998; 133:490–497.

9. Chabra R, Suresh BR, Weinberg G, Marion R, Brion LP.

Duodenal atresia presenting as hematemesis in a premature infant with Down syndrome.

J Perinatol, 1992; 12:25–27.

10. Bittencourt DG, Barini R, Marba S, Sbragia L

Congenital duodenal obstruction: does prenatal diagnosis improve the outcome?

Pediatr Surg Int, 2004 ;20:582–585.

11. Grosfeld JL, Rescorla FJ

Duodenal atresia and stenosis: Reassessment of treatment and outcome based on antenatal diagnosis, pathologic variance, and long-term follow-up.

World J Surg, 1993; 17:301–309.

12. Mooney D, Lewis JE, Connors RH, Wever T.R.

Newborn duodenal atresia: An improving outlook.

Am J Surg, 1987 ; 153:347–349.

13. Wesley JR, Mahour GH

Congenital intrinsic duodenal obstruction: A twenty-five year review.

Surgery 1977; 82:716–720.

14. Rescorla FJ, Grosfeld JL.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

Intestinal atresia and stenosis: Analysis of survival in 120 cases.

Surgery, 1985; 98:668–676.

15. Calder J.

Two examples of children born with preternatural conformation of the guts.

Med Essays (Edinb), 1733 ;1 :203.

16. Boyd R.

Description of a malformation of the duodenum, with notices of analogous cases.

Med Chir Trans, 1845; 28: 329–35.

17. Webb C.H, Wangesteen O.H.

Congenital intestinal atresia.

Am. J. Dis Child., 1931; 41 :262.

18. Kaldor J.

Atresia of the duodenum and duodenal diverticula.

Ann surg, Janvier 1929; 89(1):6–11.

19. Kimura K, Mukohara N, Nishijima E , Muraji T, Tsugawa C, Matsumoto Y.

Diamond-shaped anastomosis for duodenal atresia: An experience with 44 patients over 15 years.

J Pediatr Surg, 1990 ; 25:977–979.

20. Weber TR, Lewis JE, Mooney D, Connors R.

Duodenal atresia: A comparison of techniques of repair.

J Pediatr Surg, 1986 ; 21:1133–1136.

21. Puri P, Sweed Y.

Duodenal obstructions,

Newborn Surgery. Oxford, UK, Botterworth–Heinemann, 1996; pp :290–297.

22. Spigland N, Yazbeck S.

Complications associated with surgical treatment of congenital intrinsic duodenal obstruction.

J Pediatr Surg, 1990; 25:1127–1130.

23. Rescorla FJ, Grosfeld JL.

Duodenal atresia in infancy and childhood: Improved survival and long-term follow-up.

Contemp Surg, 1988; 33:22–27.

24. Bax NMA, Ure BM, van der Zee DC, van Tuijl I.

Laparoscopic duodenoduodenostomy for duodenal atresia..

Surg Endosc, 2001; 15:217.

25. Gluer S, Petersen C, Ure BM.

Simultaneous correction of duodenal atresia due to annular pancreas and malrotation by laparoscopy.

Eur J Pediatr Surg, 2002; 12:423–425.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- 26. Shammash JB, Rubesin SE, Levine MS.**
Massive gastric distention due to duodenal involvement by retroperitoneal tumors.
Gastrointest Radiol, 1992; 17:214-6.1.
- 27. Schmutz G, Valette PJ.**
Échographie et endosonographie du tube digestif et de la cavité abdominale.
Paris: Vigot, 1994 ; 240p.
- 28. Fournier D, Dey C, Hessler C.**
Gas in the galbladder due to duodeno-cholecystic fistula: a rare complication of a penetrating duodenal ulcer. Sonographic findings with CT correlation.
J Clin Ultrasound, 1994; 22: 506-9.
- 29. Blain F, Le Guyader J, Brousse A, Saliou J, Bellet M.**
Exploration radiologique de la grande caroncule duodénale en double contraste.
J Radiol,1980; 61:483-93.
- 30. Op den Orth JO.**
Radiologic visualization of the normal duodenal minor papilla.
Fortschr Röntgenstr,1978; 128: 572-6.
- 31. Régent D, Schmutz G, Génin G.**
Imagerie du tube digestif et du péritoine.
Paris: Masson, 1994 ; 345 :546-32.
- 32. Smith C, Deziel DJ, Kubicka RA.**
Evaluation of the postoperative stomach and duodenum.
Radiographics, 1994;14: 67-86.
- 33. Clments R, Evans KT, Rhodes J.**
Coarse mucosal folds in the duodenum. A twenty-year follow-up.
Clin Radiol, 1990;41: 421-4.
- 34. Gest T. et Tank P.**
Atlas of Anatomy ; Groupe de Boeck s. a. Edition de Boeck Université; 2010 ; 2eme tirage
2011 Pages 238-239.
- 35. Boyden EA, Cope JG, Biill AH JR**
Anatomy and embryology of congenital intrinsic obstruction of the duodenum.
Amer.J.of surgery, 1997; 114:190.
- 36. Tandler J.**
Entwicklungsgeochichte des menschlichen duodenum in fruhen embryonalstadien..
Morph Jahrb 1900;109:188-216.
- 37. Boyden E.A, Cope J.G.M, Bill A.**
Anatomy and embryology of congenital intrinsic obstruction of the duodenum
Am j surg, 1967; 114:190-202.
- 38. Hellardot P, Bienayme J, Bargy F.**
Chirurgie digestive de l'enfant Edition doin 1990.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- 39. Foucard C, Gaudiche O, Hellardot P, Valayer J.**
Atrésie et sténose duodénales congénitales
Rev pediatri, 1980; 16, 8 :473-484.
- 40. Ziegler K, Schier F, Waldschmidt J.**
Endoscopie laser resection of a duodenal membrane.
J pediatri surg, 1992; 34, 6:1021-1024.
- 41. Mitchell C.E, Marshall D.G, Reid W.D.**
Preampullary congenital duodenal obstruction in a father and son.
J pediatric surg, 1993; 28, 12: 1583-1583.
- 42. Hendricks S .K, Syber V .P.**
Association of annular pancreas and duodenal obstruction –evidence for mendelian inheritance.
Clinical genetics, 1991 ;39 :383-385.
- 43. Gahukamble DB, Khamage AS, Shaheen AQ.**
Duodenal atresia: its occurrence in sibling.
J Pediatr Surg 1994; 29:1599-600.
- 44. Best LG, Wiseman NE, Chudley AE.**
Familial duodenal atresia: a report of two families and review.
Am J Med Genet, 1989; 34: 442- 4.
- 45. Shortera N.A, Georgesa A, Perenyib A, Garrow E.**
A proposed classification system for familial intestinal atresia and its relevance to the understanding of the etiology of jejunoileal atresia, 2006;41,1822-1825.
- 46. Chandrasekaran S, Asokaraju A.**
Clinical profile and predictors of outcome in congenital duodenal obstruction.
International Surgery Journal, 2017; Vol 4 :2605-2611.
- 47. Kimble R.M, Harding J, Kolbe A.**
Does gut atresia cause polyhydramnios.
Pediatr Surg Int, 1998; 13:115-117.
- 48. Lynn HB, Espinas EA.**
Intestinal atresia: an attempt to relate location to embryonic process.
Arch,Surg, 1959; 79:357-61.
- 49. Millot B, Guillon F.**
Physiopathologie et principes de réanimation des occlusions intestinales.
Rev. Prat, 1993; T43. n°6, pp: 667-672.
- 50. Ladd WE.**
Congenital duodenal obstruction.
Surgery, 1937;1:878-885.
- 51. Mikaelsson C, Arnbjornsson E, Kullendorff C.**
Membranous duodenal stenosis.
Acta Paediatr, 1997; 86:953-955.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- 52. Gray, S.W, Skandalakis, J.E**
Embryology for Surgeons. Philadelphia, Saunders, 1972, pp. 147–148.
- 53. Partridge E, Hedrick H.L.**
Duodenal Atresia and Stenosis.
Rickham's Neonatal Surgery, 2018; page 675–681.
- 54. Okuyama H.**
Duodenal Atresia and Stenosis.
Operative General Surgery in Neonates and Infants, 2013; pages 193–198.
- 55. ROHR S.**
Occlusions intestinales aiguës Fac. Méd. ULP. Strasbourg, 2002; Item 217, Mod.11.
- 56. Rohr S, Kopp M.**
Occlusions intestinale du grêle : Physiopathologie, Etiologie, Diagnostic, Traitement.
Rev. Prat, 1999; 49. pp: 335–440.
- 57. Santacroce L., Gagilardi S, Lovero R.**
Intestinal occlusion: wich are the modification of enzymatic and ionic activity A
pathophysiological study internet.
J. Surg, 2000 ; pp : 1–2.
- 58. Millar AJW, Rode H, Cywes S.**
Intestinal atresia and stenosis. In: Ashcraft KW, ed.
Pediatric Surgery. 4th ed. Elsevier Saunders, 2005.
- 59. Fonkalsrud EW, DeLorimier AA, Hays DM.**
Congenital atresia and stenosis of the duodenum: a review compiled from members of the
Surgical Section of the American Academy of Pediatrics.
Pediatrics, 1969;43: 79–83.
- 60. Talabi AO, Sowande OA, Tanimola AG, Adejuyigbe O.**
Situs inversus in association with duodenal atresia.
Afr J Paediatr Surg, 2013; 10: 275–8.
- 61. Chiarenza S.F, Bucci V, Conighi M.L, Zolpi E, Costa L, Fasoli L. et Blevé C.**
Duodenal Atresia: Open versus MIS Repair—Analysis of Our Experience over the Last 12
Years.
BioMed Research International, Volume 2017; page 1.
- 62. Akkoyun I, Erdoğan D, Çavuşoğlu Y.H, Tütün O.**
What is Our Development Progress for the Treatment Outcome of Newborn with Intestinal
Atresia and Stenosis in a Period of 28 Years?
North American Journal of Medical Sciences, February 2013; Volume 5 Issue 2.
- 63. Aydogdu B., Tirel G, Demirali O, Guvenc U, Besik C, Kavuncuoglu S, Goya C, Okur M.H,
Sander S.**
Factors affecting early mortality and morbidity in congenital duodenal obstruction: summary of
a 20-year experience.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- 64. Mousavi S.A, Karami H, Saneian H.**
Congenital duodenal obstruction with delayed presentation: seven years of experience.
Arch Med Sci, October 2015; pages 1024–1025–1026.
- 65. Escobar MA, Ladd AP, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR 3rd, Engum S.A, Rouse T.M et Billmire D.F.**
Duodenal atresia and stenosis: long-term follow-up over 30 years.
J Pediatr Surg, 2004; 39: 867–71.
- 66. Zamir N, Akhtar J.**
Neonatal Duodenal Obstruction: Clinical Presentation and Outcome.
Journal of Surgery Pakistan (International) 18 (4), October –December 2013; pages 182–185.
- 67. Chen Q.J, Gao Z.G, Tou J.F, Qian Y.Z, Li M.J, Xiong Q.Y, Shu Q.**
Congenital duodenal obstruction in neonates: a decade's experience from one center.
World J Pediatr, 2014;10(3):238–244.
- 68. Akhtar J, Guinev E.J.**
Br. J. Surg, February 1992, Vol.9, , 133–135.
- 69. Avci V, Bilici S, Düz E, Beger B, Değer I.**
Congenital duodenal obstruction: Ten-year results of a tertiary center.
East J Med 23(3): 2018 ; pages : 191–194.
- 70. Sweed Y, Yulevich A.**
Duodenal Obstruction
P. Puri (ed.), Pediatric Surgery, 2017; Pages 1–20.
- 71. Grosfeld J.L., Frederic K.J.R.**
Duodenal Atresia and Stenosis: Reassessment of Treatment and Outcome Based on Antenatal Diagnosis, Pathologic Variance, and Long-Term Follow-up,
World J. Surg, may / june 1993; Vol. 17, No. 3; pages 301–309.
- 72. Kumar P, Kumar C, Pandey PR, Sarin YK.**
Congenital duodenal obstruction in neonates: Over 13 years' experience from a single centre.
J Neonat Surg, 2016; 5:50.
- 73. Eckoldt-Wolke F, Hesse A.A.J, Krishnaswami S.**
Duodenal Atresia and Stenosis,
Pages 381–384.
- 74. Choudhry MS, Rahman N, Boyd P, Lakhoo K.**
Duodenal atresia: associated anomalies, prenatal diagnosis and outcome.
Department of paediatric surgery, Children's hospital Oxford and University of Oxford,
Headley Way, Oxford, OX39DU, UK. 2009 Aug; 25(8):727–30.
- 75. Keckler SJ, St Peter SD, Spilde TL, Ostlie DJ, Snyder CL.**
the influence of trisomy 21 on the incidence and severity of congenital heart defects in patients with duodenal atresia.
Pediatr Surg Int, 2008 Aug; 24(8):921–3.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

76. **Hernanz, Schulman M.**
Imaging of neonatal gastrointestinal obstruction.
Radiologic clinics of north America, 1999; 37,6:1163–1186.
77. **Aigrain Y.**
Manuel de chirurgie pédiatrique(2000); collège hospitalo–universitaire de chirurgie pédiatrique, CHU Rouen.France.
78. **Murshed R, Nicholls G, Spits L.**
Intrinsic duodenal obstruction: Trends in management and outcome over 45 years (1951–1995) with relevance to prenatal counseling.
British journal of obstetrics and gynaecology, 1999; 106:1197–1199.
79. **Bensaid R, Montorro J, Lee J.W, Breaud J, Boyer C, Casagrande F, Bastiani F, Kurzenne J.Y.**
Association néonatale volvulus du grêle et diaphragme duodéal. Comment ne pas passer à côté du diaphragme.
Archives de Pédiatrie 2010;17:1–178; Page243.
80. **Chandran H, Updhyay V, Pease P.W.B.**
Multiple organ malformation syndrome with duodenal atresia :a case report.
Pediatr Surg Int, 1999; 15 :61–62.
81. **Panuel M, Bourliere–Najean B, Delabure A, Viard L, Faure F, Devred P.**
Atrésie duodénale avec bifidité de la terminaison de la voie biliaire principale.
Arch Fr Pediatr, 1992; 49 :365–367.
82. **Kimura K, Tsugawa C, Ogawa K, Matsumoto Y, Yamamoto T, Asada S.**
Diamond–shaped anastomosis for congenital duodenal obstruction.
Arch Surg, 1977; 112:1262–1263.
83. **Qin–Jiang C., Zhi–Gang G, Jin–Fa T, Yun–Zhong Q, Min–Ju L, Qi–Xing X. et Qiang S.**
Congenital duodenal obstruction in neonates: a decade's experience from one center.
World Jpediatr, 2014; 10:238–44.
84. **Mehmet M, Yesim E.**
Two cases of duodenal obstruction due to congenital web.
World JGastroenterol, 2008; 14:1305–7.
85. **Macias Robles M.D, Martínez Mengual B.M, Amador Tejón M.J, García Arias F, Fernández San Martín A.**
Ladd's band Duodenal obstruction emergencies.
2007;19:162–63.
86. **Al–Abbasi B.K.**
Congenital Duodenal Obstruction; Review of 56 Patients.
THE IRAQI POSTGRADUATE MEDICAL JOURNAL, 2017; VOL. 16; NO.3; pages : 316–323.
87. **Rattan K.N, Singh I, Dalal I.**
Neonatal Duodenal Obstruction: A 15–Year Experience.
Journal of Neonatal Surgery 2016; 5(2):13.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- 88. Michael F, Brinkley, Elisabeth T, Tracy, Charles M Maxfiel .**
Congenital duodenal obstruction: causes and imaging approach.
Pediatr Radiol, 2016; 46:1084–1095.
- 89. Al-Salem H, Khwaja S, Grant C, Dawodu A.**
Congenital Intrinsic Duodenal Obstruction: Problems in the Diagnosis and Management.
Journal of Pediatric Surgery, December 1989; Vo124, No 12: pp 1247–1249.
- 90. Valayer J.**
Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin.
EMC Pédiatrie, 2006; [4-017-B-10].
- 91. Aigrain Y.**
Anomalies congénitales de l'intestin.
In: NAVARRO J, SCHMITZ J, Gastro-entérologie pédiatrique, méd. sciences, Paris : Flammarion
2000,226–230.
- 92. Sethi B.A, Duncan K.A, Driver C.P.**
The double bubble sign.
Royal Aberdeen Children's Hospital, Aberdeen, UK. RAD Magazine, 42, 498, 11–12.
- 93. Ladd WE.**
Congenital duodenal obstruction.
Surgery, 1937;1:878–885.
- 94. Schmidt H, Abolmaali N, Vogl TJ.**
Double bubble sign.
Eur Radiol, 2002; 12:1849–1853.
- 95. Green P, Swischuk LE, Hernandez JA.**
Delayed presentation of malrotation and midgut volvulus: imaging findings.
Emerg Radiol, 2007; 14:379–382.
- 96. Swischuk LE.**
Imaging of the newborn, infant, and young child.
5th edn. Lippincott Williams & Wilkins, 2004; Philadelphia.
- 97. Ortiz-Neira CL..**
The corkscrew sign: midgut volvulus.
Radiology, 2007; 242:315–316.
- 98. Free EA, Gerald B.**
Duodenal obstruction in the newborn due to annular pancreas.
Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1968; 103: 321–325.
- 99. Berrocal T, Del Pozo T.**
imaging in pediatric gastro-intestinal emergencies.
In: Devos AS, Blickman JG. Radiological imaging of the digestive Tract in Infants and children,
Berlin: Springer, 2008,1–80.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

- 100. Obladen M.**
Néonatalogie et réanimation néonatale Soins intensifs pour nouveau-nés: malformations et affections du tractus digestif Livre.
Paris : Elsevier-Masson, 1990; 217-245
- 101. Aguenon Ar, Atchade D, Tchaou Ba, Goundote..**
Prise en charge des malformations chirurgicales digestives de l'enfant dans le service polyvalent d'anesthésie réanimation.
Méd. Afrique noire, 1996 ; 43(3) : 160-163.
- 102. Millot B, Guillon F.**
Physiopathologie et principes de réanimation des occlusions intestinales.
Rev. Prat, 1993, T43. n°6, pp : 667-672.
- 103. Grapin C.**
Atrésies et sténoses duodénales néonatales.
In : Hélardot P, Bienauymé J, Bargy F, Chirurgie digestive de l'enfant, Paris : doin éditeur, 1998, 349-363.
- 104. Carlnoz M, Gubler J, Borde J, Petit P.**
Duodéal obstruction by malformations of duodénum or pancréas.
Ann. Chir. Inf, 1968 ; 9 : 111-123.
- 105. Thepot F.**
Caryotype et malformations chirurgicales.
Rev. Péd, 1983 ; 19 : 503-507.
- 106. Ecoffey C, Hamza J, Meistelman C.**
Anesthésiologie pédiatrique, 1997 :63-95.
- 107. Savran B, Adigu zel U, Yuksel K.B, Seven A, Fazli O, Kabil Kucur S, Ozturk Gozu" kara.**
The importance of antenatal diagnosis of congenital duodenal obstruction.
Royal Academy of Medicine in Ireland 2015.
- 108. Pellerin D.**
Les occlusions néo-natales :177 observations.
Ann Chir infant, 1963; 3 :227.
- 109. Morton Jj, Jones Tb.**
Obstructions about the mesentery in infant.
Ann Surg, 1936;104:834.
- 110. Zia-Ul-Miraj, Madden N.P, Breton R.J.**
Simple incision: A Safe and definitive procedure for congenital duodenal diaphragm.
J Pediatr Surg, 1999 ; 34, 6 :1021-1024.
- 111. Mustafawi AR, Hassan ME.**
Congenital Duodenal Obstruction in Children:a Decade's Experience.
Eur J Pediatr Surg, 2008; 18: 93-97.

Prise en charge des atrésies et sténoses duodénales :

112. **Li B, Chen W.B., Zhou W.Y.**
Laparoscopic Methods in the Treatment of Congenital Duodenal Obstruction for Neonates.
JOURNAL OF LAPAROENDOSCOPIC & ADVANCED SURGICAL TECHNIQUES, 2013 ; Volume 23,
Number 10, pages:881–884.
113. **MONNEY DEIDO EPESSE E.I.**
Occlusions intestinales néonatales dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU- Tokoin de
Lomé: aspects épidémiologique, diagnostique et thérapeutique
Université de Lomé Togo – Doctorat 2011.
114. **Mbuya Musapudi E, Tshibangu Mujinga D. et Nday Ilunga G.**
Neonatal obstruction associated with duodenal diaphragm: about a case.
Pan African Medical Journal, 2016; 25:85.
115. **Tran Ngoc Son, Nguyen Thanh Liem, Hoang Huu Kien.**
Laparoscopic Simple Oblique Duodenoduodenostomy in Management of Congenital Duodenal
Obstruction in Children.
JOURNAL OF LAPAROENDOSCOPIC& ADVANCED SURGICAL TECHNIQUES, 2015; Volume 25,
Number 2, pages : 163–166.
116. **Ziengler K, Schier F, Waldschmidt J.**
Endoscopic laser resection of a duodenal membrane.
J Pediatr Surg, 1992; 27,12:1582–1583.
117. **Ujjal Poddar, Vikas Jain, Surender Kumar Yachha, Anshu Srivastava.**
Congenital duodenal web: successful management with endoscopic dilatation.
Endoscopy International Open, 2016; 04: E238–E241.
118. **Habib E, Elhadad A.**
Occlusion de l'intestin grêle sur bride congenital.
Ann. Chir, 2003 ; 128 : 94–97.
119. **Stauffer U.G, Irving I.**
Duodenal atresia and stenosis long term results.
Prog.Pediatr. Surg, 1977 ; 10:49.
120. **Hancock B.J, Wiseman N.E.**
Congenital duodenal obstruction: the impact of an antenatal diagnosis.
J. Pediatr. Surg, 1989 ; 24:1027.
121. **Kilbride H, Castor C.**
Congenital duodenal obstruction: timing of diagnosis during the newborn period.
Journal of Perinatology, 2010 ; volume 30, pages197–200.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 213

سنة 2019

علاج رتوق و تضيق الإثنا عشري

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/07/10

من طرف

الآنسة : مريم ايت المهري

المزودة ب 03/07/1992 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

رتوق – تضيق – انسداد – اثنا عشري – جراحة

اللجنة

الرئيس

م. أولاد الصياد.

السيد

أستاذ في جراحة الأطفال .

المشرف

أ. ا. كاملي.

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال.

الحكام

غ. الضرايس.

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الأطفال .

د. البصراوي.

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الأشعة.